

MANOEL LUIZ DE CERQUEIRA NETO

AVALIAÇÃO DA SEGURANÇA DAS MANOBRAS DE FISIOTERAPIA
RESPIRATÓRIA DE VIBROCOMPRESSÃO, AUMENTO DE FLUXO EXPIRATÓRIO
E ASPIRAÇÃO EM PACIENTES CRÍTICOS COM TRAUMATISMO
CRANIOENCEFÁLICO

Tese apresentada como requisito parcial à
obtenção do grau de Doutor em Medicina Interna,
no Curso de Pós-Graduação em Medicina Interna,
Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal
do Paraná.

Orientadora: Profa. Dra. Rosana Herminia Scola

CURITIBA
2012



Ministério da Educação
Universidade Federal do Paraná
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA
= MESTRADO e DOUTORADO =

PARECER

Aos vinte e um dias do mês de dezembro do ano de dois mil e doze, a banca examinadora constituída pelos Professores Doutores: Angélica Lodovico, Esperidião Elias Aquim, Álvaro Vieira Moura, Marcos Christiano Lange e Rosana Hermínia Scola, exarou o presente parecer sobre a tese elaborada por **MANOEL LUIZ DE CERQUEIRA NETO**, aluno concluinte do Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna – nível Doutorado da Universidade Federal do Paraná, intitulada: **"AVALIAÇÃO DA SEGURANÇA DAS MANOBRAS DE VIBROCOMPRESSÃO, AUMENTO DE FLUXO EXPIRATÓRIO E ASPIRAÇÃO EM PACIENTES CRÍTICOS COM TRAUMATISMO ENCEFÁLICO"**. A Banca examinadora considerou que **MANOEL LUIZ DE CERQUEIRA NETO**, apresentou trabalho adequado para tese e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, de modo a merecer a sua aprovação, sendo recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de Doutor em Medicina Interna e a publicação de artigo em revista técnico-científica com corpo editorial, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições, cumpridas outras exigências previstas em normativas da pós-graduação.

Curitiba, 21 de dezembro de 2012.

Dra. Angélica Lodovico

Dr. Esperidião Elias Aquim

Dr. Álvaro Vieira Moura

Dr. Marcos Christiano Lange

Dra. Rosana Hermínia Scola

*Dedico este trabalho a minha esposa Telma
Cristina, por sua amizade, dedicação,
compreensão, carinho e amor. Sem vc tudo
isso não passaria de um sonho, mas por você
ter sonhado comigo, hoje é uma realidade.
Ao meu filho João Pedro, que com seu sorriso
e sua palavra mágica “PAPAI” me enchia de
força, determinação e esperança.
A toda minha família por ter caminhado ao meu
lado, apoiando-me na concretização deste
desejo.*

AGRADECIMENTOS

A Deus e a Nossa Senhora Auxiliadora, pelo dom da vida, sabedoria, persistência, fortaleza e determinação;

A Dom Bosco, que sempre esteve comigo em meus estudos;

Aos meus pais, irmãos, sogros, cunhados e sobrinhos, pelo amor, incentivo, dedicação, amizade e ajuda incondicional, que mesmo distantes estiveram sempre presentes na realização deste objetivo;

A Profa. Dra. Rosana Herminia Scola, minha orientadora, que mesmo estando distante se fez presente com toda dedicação e sabedoria pertencente aos grandes mestres;

Ao Prof. Dr. Álvaro Viera Moura, pelas primeiras orientações e incentivos para pesquisa;

Ao Prof. Dr. Esperidião Elias Aquim, mestre na minha vida profissional, um exemplo a ser seguido;

À Dra. Mirella Cistine Oliveira, coordenadora da UTI Adulto do Hospital do Trabalhador, pela imensa colaboração e participação neste estudo, sem ela nada seria possível;

Ao Dr. Álvaro Réa-Neto, diretor do CEPETI, pela oportunidade de realização deste estudo;

A todos os funcionários do Hospital do Trabalhador pelo acolhimento e auxílio na realização da pesquisa;

A todos da Pós-graduação em Medicina Interna, na pessoa do seu coordenador Prof. Dr. Hélio Teive pela oportunidade que me proporcionou de crescimento profissional e pessoal;

Às secretárias do Programa de Pós-graduação em Medicina Interna, Valéria e Lucia, pela ajuda incondicional, presteza e dedicação sempre concedida;

Aos Profs Dra. Viviane Zetola, Dra. Angélica Lodovico e Dr. Esperidião Elias Aquim pelas correções e sugestões levantadas na qualificação;

Aos Profs. Dr. Walderi Monteiro e Dr. Valter Santana Filho, pelas contribuições e revisões dedicadas;

Aos amigos Dr. Amaro Araújo Filho, Dr. Lucas Cacau e Dra. Vanessa Fogaça, pela amizade e apoio sempre concedido;

A minha família curitibana: Florinda, Vilma, Chico, Ângela e Eduardo;

À Profisio, Inspirar, Universidade Tiradentes e Fundação de Beneficência Hospital de Cirurgia por me proporcionar excelentes campos de atuação profissional, segurança e apoio para a realização desta pesquisa;

A todos os professores, que fizeram dos seus conhecimentos os meus conhecimentos;

Aos amigos e colegas, que diversas vezes se dispuseram a me auxiliar nesta longa jornada;

Aos pacientes que no seu momento de dor e sofrimento, ofereceram suas vidas em nossas mãos;

A todas as pessoas, que de forma direta ou indireta, contribuíram para a elaboração deste trabalho;

Deus quer, o homem sonha, a obra nasce.
Fernado Pessoa

RESUMO

A fisioterapia respiratória é parte da assistência ao paciente crítico vítima de traumatismo cranioencefálico (TCE), porém pouco se tem comprovado sobre sua real repercussão e segurança. Este estudo se propôs a avaliar a segurança das manobras de fisioterapia respiratória de vibrocompressão (VBC), aumento de fluxo expiratório (AFE) e aspiração endotraqueal (ASP) em relação às variáveis cerebrais, cardiovasculares e gasométricas. Foram incluídos no estudo 20 pacientes consecutivos, adultos, de ambos os sexos, com TCE grave, Glasgow < 8, sedados, curarizados (Ramsay=6), intubados, em uso de ventilação mecânica (VM), internados na Unidade de Terapia Intensiva, com média de idade de 33,5 ($\pm 11,94$) e Apache de 26,65 ($\pm 4,08$). As manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE (5 minutos em cada hemitórax) foram aplicadas sequencialmente durante 10 minutos para cada manobra. A ASP foi realizada em seguida, sendo precedida de instilação de soro fisiológico e três hiperinsuflações e hiperoxigenações. A coleta das variáveis: pressão arterial média (PAM), pressão intracraniana (PIC), pressão de perfusão cerebral (PPC), frequência cardíaca (FC), débito cardíaco (DC), pressão venosa central (PVC), pressão arterial pulmonar (PAP), pressão capilar arterial pulmonar (PCAP), pressão jugular de oxigênio (PjO_2), saturação venosa jugular de oxigênio ($SvjO_2$), diferença artério-jugular de O_2 ($DajO_2$), extração cerebral de O_2 (ECO_2), pressão arterial de oxigênio (PaO_2), relação pressão arterial de oxigênio pela fração inspirada de oxigênio (PaO_2/FiO_2), pressão arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) e saturação arterial de oxigênio (SaO_2), foi feita antes da aplicação do protocolo, durante e após o término de cada uma das manobras de VBC, AFE e ASP e dez minutos após o término desta última. Entre cada manobra foi dado um período de 5 minutos de repouso. Os resultados mostram a manutenção da PAM, PIC, PPC, PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, ECO_2 , FC, DC, PVC, PAP, PCAP, PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$ e SaO_2 , durante as manobras de VBC e AFE. Porém, em relação à ASP, houve uma elevação da PAM, PIC, FC, PAP e PCAP, com manutenção das outras variáveis e retorno aos valores basais dez minutos após o final da ASP. Em conclusão, as manobras de fisioterapia respiratória podem ser realizadas com segurança em pacientes vítimas de TCE grave, porém cuidados adicionais devem ser tomados em relação à ASP, pois esta promove alterações transitórias sobre a hemodinâmica cerebral e cardiovascular mesmo em pacientes sedados e curarizados.

Palavras-chave: Fisioterapia. Aspiração respiratória. Segurança. Traumatismos. Terapia Intensiva. Lesões cranioencefálicas

ABSTRACT

Respiratory physiotherapy is one component of the assistance provided to critical patients with traumatic brain injury (TBI), but little has been proven about its real impact and safety. This study aimed to assess the safety of the respiratory physiotherapeutic maneuvers of vibrocompression (VBC), increased expiratory flow (IEF) and airway suctioning (AS), in relation to cerebral, cardiovascular and blood gas variables. The study included twenty consecutive male and female adult patients with severe CET, Glasgow Coma Scale < 8), sedated, paralyzed (Ramsay scale of 6), intubated and received mechanical ventilation (MV), admitted into the intensive care unit, with a mean age of 33.5 (\pm 11.94) years, an average Apache score of 26 (\pm 4). The physiotherapeutic maneuvers of VBC and IEF (5 minutes for each hemithorax) were subsequently applied for 10 minutes each. Airway suctioning was preceded by infusion of saline solution and then three hyperinflations and hyperoxygenations were performed. The variables: mean arterial pressure (MAP), intracranial pressure (ICP), cerebral perfusion pressure (CPP), heart rate (HR), cardiac output (CO), central venous pressure (CVP), pulmonary artery pressure (PAP) and pulmonary capillary pressure (PCAP), jugular oxygen tension (PjO_2), jugular bulb venous oxygen saturation ($SvjO_2$), the arterio-jugular difference in the oxygen content ($DajO_2$), cerebral oxygen extraction fraction (OEF), arterial oxygen tension (PaO_2), the ratio of the arterial oxygen tension to the fractional inspired oxygen (PaO_2/FiO_2), arterial carbon dioxide tension ($PaCO_2$) and arterial oxygen saturation (SaO_2) were recorded before application of the protocol, during and after the end of each VBC, IEF and AS maneuver and ten minutes after the end of AS. Between each maneuver was established an interval of five minutes of rest. The results showed the maintenance of MAP, ICP, CPP, PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, OEF, HR, CO, CVP, PAP, PCAP, PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$ and SaO_2 , during the VBC and IEF maneuvers. However, in relation to AS, there were increases in the MAP, ICP, HR, PAP and PCAP, with maintenance the other variables and return to baseline ten minutes after the end of AS. In conclusion, respiratory physiotherapy maneuvers may be safely performed on patients with severe CET, although additional caution must be taken when performing AS because this technique changed transient cerebral and cardiovascular hemodynamics even in sedated and paralyzed patients.

Key-words: Physical Therapy. Respiratory aspiration. Safety. Injuries. Intensive Care. Craniocerebral trauma

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS CEREBRAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS DE VIBROCOMPRESSÃO	24
TABELA 2 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS CEREBRAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS DO AUMENTO DE FLUXO EXPIRATÓRIO	24
TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS CEREBRAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASPIRAÇÃO	25
TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE BULBO-JUGULAR PARA CADA UM DOS MOMENTOS.....	25
TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS CARDIOVASCULARES PARA CADA UM DOS MOMENTOS.	26
TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS ARTERIAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS	26

LISTA DE SIGLAS

A/C	- Assistido Controlado
AFE	- Aumento de Fluxo Expiratório
AFE0'	- Momento antes do Aumento de Fluxo Expiratório
ASP	- Aspiração
BNM	- Bloqueio Neuromuscular
ECO ₂	- Extração Cerebral de Oxigênio
CMRO ₂	- Consumo Global de Oxigênio
CMRGlc	- Consumo de Glicose Cerebral
DajO ₂	- Diferença Artério-jugular de Oxigênio
DC	- Débito Cardíaco
dp	- Desvio Padrão
FC	- Frequência Cardíaca
FiO ₂	- Fração Inspirada de Oxigênio
FSC	- Fluxo Sangüíneo Cerebral
Hz	- Hertz
LCR	- Líquido Cefalorraquidiano
mmHg	- milímetros de mercúrio
m/s ³	- metros por segundo ao cubo
PA	- Pressão Arterial
PaCO ₂	- Pressão Arterial de Dióxido de Carbono
PAM	- Pressão Arterial Média
PaO ₂	- Pressão Arterial de Oxigênio
PaO ₂ /FiO ₂	- Relação da Pressão Arterial de Oxigênio pela Fração Inspirada de Oxigênio
PAP	- Pressão Arterial Pulmonar
PCAP	- Pressão Capilar Arterial Pulmonar
PPC	- Pressão de Perfusão Cerebral
PEEP	- Pressão Positiva Expiratória Final
PIC	- Pressão Intracraniana
PjO ₂	- Pressão Jugular de Oxigênio
PVC	- Pressão Venosa Central

SaO ₂	- Saturação Arterial de Oxigênio
SARA	- Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto
SvjO ₂	- Saturação Venosa Jugular de Oxigênio
SNC	- Sistema Nervoso Central
TCE	- Traumatismo Cranioencefálico
UTI	- Unidade de Terapia Intensiva
VBC	- Vibrocompressão
VBC0'	- Momento antes da Vibrocompressão

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	OBJETIVOS.....	17
2.1	OBJETIVO GERAL.....	17
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	18
4	RESULTADOS	24
4.1	VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS CEREBRAIS	24
4.1.1	Comparação entre os Momentos para Vibrocompressão	24
4.1.2	Comparação entre os Momentos para Aumento de Fluxo Expiratório... 24	
4.1.3	Comparação entre os Momentos para Aspiração	25
4.2	VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE BULBO-JUGULAR.....	25
4.3	VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS CARDIOVASCULARES.....	26
4.4	VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS ARTERIAIS.....	26
5	DISCUSSÃO.....	27
5.1	VIBROCOMPRESSÃO E AUMENTO DO FLUXO EXPIRATÓRIO	27
5.1.1	Variáveis Hemodinâmicas Cerebrais e Gasométricas de Bulbo-Jugular 27	
5.1.2	Variáveis Hemodinâmicas Cardiovasculares	28
5.1.3	Variáveis Gasométricas Arteriais	30
5.2	ASPIRAÇÃO.....	31
5.2.1	Variáveis Hemodinâmicas Cerebrais e Gasométricas de Bulbo-Jugular 31	
5.2.2	Variáveis Hemodinâmicas Cardiovasculares	41
5.2.3	Variáveis Gasométricas Arteriais	43
6	CONCLUSÃO	45
7	CONSIDERAÇÕES	47
	REFERÊNCIAS.....	48
	ANEXOS	53

1 INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é a maior causa de incapacidade e morte nas nações do ocidente, representando aproximadamente 15% a 20% das mortes em pessoas com idade entre 5 e 35 anos e é responsável por 1% de todas as mortes em adultos, levando a seqüelas neurológicas de maior ou menor gravidade. (MARIK *et al.*, 2002; ANDRADE *et al.*, 2009; GENTILE *et al.*, 2011). Os pacientes com TCE grave, com escala de coma de Glasgow igual ou menor que 8, necessitam de um protocolo rígido de assistência, com internamento em Unidade de Terapia Intensiva (UTI). (THIESEN *et al.*, 2005).

No paciente crítico com TCE grave é de fundamental importância a monitorização contínua do estado cardiovascular, beneficiando, dessa forma, a análise do perfil do sistema hemodinâmico e as providências das medidas terapêuticas necessárias. (PINSKY, 2005). A hipotensão e a hipóxia são as maiores causas de injúria cerebral secundária. Em pacientes com morte por lesão cerebral pós-trauma, a isquemia, causada pela hipotensão e hipóxia, está presente em mais de 80% dos pacientes submetidos à autópsia. (MARIK *et al.*, 2002).

O manejo do TCE passou por uma drástica evolução. Isto é resultado do perfeito entendimento da fisiologia que se segue após o TCE e dos avanços dos cuidados com o paciente crítico. O resgate com manuseio adequado, a melhoria do atendimento de emergência, protocolos de atendimento seqüencial clínico, envolvendo sedação, elevação de cabeceira do leito, ventilação mecânica otimizada, fisioterapia respiratória e motora, entre outras, bem como intervenções cirúrgicas vêm, de certa forma, minimizar o número de óbitos e influenciar o tratamento e a evolução, colaborando para a redução das seqüelas e melhorando a qualidade de vida dos pacientes. (MARIK *et al.*, 2002; DAVID, 2004).

O doente crítico pode ter a duração do seu internamento entre dias a meses, dependendo da fisiopatologia da doença e resposta ao tratamento, elevando os níveis de morbidade e mortalidade e acarretando aumento nos gastos com a saúde. Toda tentativa deve ser realizada a fim de tratar a causa primária e evitar complicações como: fraqueza muscular, dispnéia, depressão, ansiedade e redução da qualidade de vida. Desta forma, a reabilitação precoce e intensa se faz necessária para reverter os efeitos deletérios associados ao doente crítico. (GOSSELINK *et al.*, 2008).

Além disso, a disfunção respiratória é uma das complicações mais comuns de pacientes críticos que necessitam de internação em UTI, principalmente entre os pacientes com acometimento neurológico e neuromuscular, elevando as taxas de morbidade e mortalidade. A falha de qualquer um dos dois principais componentes do aparelho respiratório (ou seja, a membrana alvéolo capilar e a bomba ventilatória) pode resultar em uma necessidade de ventilação mecânica adequada para manter a troca gasosa e assumir algumas das funções, se não todo o trabalho respiratório. Sendo assim, os fisioterapeutas, como parte da equipe multiprofissional, têm como objetivos a melhoria global e/ou regional da ventilação pulmonar, redução da resistência das vias aéreas e do trabalho da respiração através da eliminação de secreções. (HAAS *et al.*, 2007).

No atual estágio dos conhecimentos sobre o tratamento do paciente acometido por TCE grave, reconhece-se uma adequada assistência fisioterapêutica nos cuidados motores e cardiorrespiratórios, relacionados com possíveis seqüelas neurológicas, imobilização no leito e acúmulo de secreção pulmonar. Sem essa assistência, a maioria desses pacientes acabam por desenvolver infecção pulmonar associada à ventilação mecânica, ou mesmo síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), elevando, desse modo, os índices de morbidade e mortalidade. (HAAS *et al.*, 2007; SILVA *et al.*, 2010).

A intervenção fisioterapêutica é considerada um importante componente no manejo de pacientes em UTI e tem demonstrado fornecer benefícios a curto e médio prazo. (HODGSON *et al.*, 1999; BERNEY; DENEHY, 2002; NTOUMENOPOULOS *et al.*, 2002; PARATZ *et al.*, 2002). Dentre as várias técnicas respiratórias usadas pelos fisioterapeutas na UTI, as mais comuns são: drenagem postural, mobilização, vibrocompressão (VBC), aumento de fluxo expiratório (AFE), percussão, hiperinsuflação manual, aspiração (ASP) e vários exercícios respiratórios. Sendo rotineiramente utilizada a combinação dessas técnicas, buscando observar a condição fisiopatológica subjacente do paciente, com a intenção de impedir complicações pulmonares. (NORRENBORG, 2000; STILLER, 2000; BERSTEN *et al.*, 2003; HESS, 2001, 2007).

A VBC consiste na utilização de vibrações, associadas à compressão e descompressão, sobre a parede torácica, com o uso das mãos, na fase expiratória do ciclo respiratório, sendo a manobra mais efetiva quando realizada na parte anterior do tórax. O objetivo clínico desta técnica é promover uma modificação das

propriedades físicas do muco com diminuição da viscosidade em razão do tixotropismo. (IRWIN; TECKLIN, 1994; HESS, 2001).

Outra técnica utilizada rotineiramente na higiene brônquica de pacientes críticos em uso de ventilação mecânica é o AFE. Este consiste em deprimir ativamente o gradil costal do paciente, além daquilo que ele consegue realizar ativamente. Pode ser feita com o paciente em decúbito supino ou em decúbito lateral. É aplicada uma pressão no fim da fase expiratória, fazendo com que haja um prolongamento dessa fase mediante uma pressão mais acentuada no gradil costal, nos sentidos para baixo (craniocaudal) e para frente (xifóide-crista ilíaca). Tem por objetivo facilitar o deslocamento de secreções da periferia às vias aéreas centrais. (FELTRIM; PARREIRA, 2001).

Quanto à ASP, este é um procedimento importante para a remoção de secreções de pacientes com vias aéreas artificiais e dos que não conseguem tossir bem, favorecendo a melhora na permeabilidade das vias aéreas e, com isso, melhorando a ventilação pulmonar. (IRWIN; TECKLIN, 1994). A instilação de soro fisiológico a 0,9% pode ser utilizada antes e durante a ASP, para desprender secreções muito espessas ou aderidas. Hiperinsuflações, sejam elas manuais ou realizadas com o ventilador mecânico, podem ser praticadas antes e após a ASP, a fim de evitar hipoventilação e/ou hipoxemia. (FELTRIM; PARREIRA, 2001).

No entanto, a intervenção fisioterapêutica em terapia intensiva resulta em mudanças fisiológicas adversas, ou seja, alterações clínicas significativas na função respiratória, hemodinâmica cardiovascular e cerebral necessitando de intervenção corretiva. Como os pacientes de terapia intensiva estão criticamente doentes, têm o potencial de tornar-se instáveis durante todos os aspectos da assistência, tais como cuidados de enfermagem, mudanças de decúbito, aspiração ou a intervenção da fisioterapia. (HAMMON *et al.*, 1992; SINGER *et al.*, 1994; WEISSMAN *et al.*, 1994).

A aplicação das manobras cinéticas de fisioterapia respiratória causa aumento momentâneo da pressão intratorácica, podendo promover repercussões no estado hemodinâmico cardiovascular. Alterações estas que poderiam diminuir o retorno venoso cerebral e elevar a pressão intracraniana (PIC), podendo comprometer a perfusão cerebral se não houver aumento concomitante da pressão arterial média (PAM). Desta forma, o aumento da PIC poderia comprometer a hemodinâmica e oxigenação do tecido cerebral em pacientes com TCE grave. (GEORGIADIS *et al.*, 2001; THIESEN *et al.*, 2005).

Desta forma, é necessária a monitorização hemodinâmica, PIC e pressão de perfusão cerebral (PPC) durante a intervenção da fisioterapia, minimizando os riscos de instabilidade hemodinâmica, volutrauma e barotrauma. Embora a monitoração do *status* metabólico não seja usada rotineiramente para pacientes de UTI, os fisioterapeutas devem com cuidado considerar a reserva de cada paciente antes de toda intervenção, na vista da evidência de que a fisioterapia pode aumentar significativamente a demanda metabólica. (DEAN; ROSS, 1992; STILLER, 2000).

Identificar alterações clínicas associadas com a intervenção da fisioterapia é uma forma eficaz de melhorar a qualidade dos cuidados e um método aceitável de promover a segurança do paciente e identificar fatores que contribuem para eventos adversos. Sendo assim, é essencial buscar informações a partir de estudos planejados que visem investigar se essas mudanças ocorrem, em especial, durante as intervenções da fisioterapia. (FRANÇA, 2012).

Para Haas *et al.* (2007) e Gosselink *et al.* (2008), a assistência fisioterapêutica, esteja ela relacionada aos cuidados motores, cardiorrespiratórios, adequada ventilação mecânica e monitorização das variáveis hemodinâmicas: pressão artéria média (PAM), pressão intracraniana (PIC), pressão de perfusão cerebral (PPC), frequência cardíaca (FC), débito cardíaco (DC), pressão venosa central (PVC), pressão de artéria pulmonar (PAP), pressão capilar pulmonar (PCAP); gasométricas: pressão arterial (PaO_2), relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração ofertada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), pressão arterial de gás carbono (PaCO_2), saturação arterial (SaO_2), pressão jugular de oxigênio (PjO_2), saturação venosa jugular de oxigênio (SvjO_2), diferença artério-jugular de oxigênio (DajO_2) e extração cerebral de oxigênio (ECO_2) são de fundamental importância para o tratamento do paciente com TCE.

Portanto, esse estudo tem como objetivo a investigar a segurança da aplicação das manobras de Vibrocompressão (VBC), Aumento de Fluxo Expiratório (AFE) e ASP em pacientes com TCE grave, internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), em relação às variáveis cerebrais, cardiovasculares e gasométricas.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a segurança das manobras de terapia de higiene brônquica de VBC, AFE e ASP em pacientes críticos com TCE grave.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Analisar a influência das manobras de VBC, AFE e ASP sobre as variáveis hemodinâmicas cerebrais: PAM, PIC e PPC;

Determinar os efeitos destas manobras sobre as variáveis gasométricas de bulbo-jugular: PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$ e ECO_2 ;

Demonstrar o impacto destas manobras sobre as variáveis hemodinâmicas cardiovasculares: FC, DC, PVC, PAP, PCAP;

Verificar as alterações sobre as variáveis gasométricas arteriais: PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$ e SaO_2 , com a aplicação destas manobras.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi realizado no período de novembro de 2002 a maio de 2005, na UTI-Adulto do Hospital do Trabalhador que participa do Sistema Único de Saúde como referência estadual para os atendimentos de urgência/emergência na cidade de Curitiba-PR.

Esta pesquisa caracteriza-se por ser um ensaio clínico não controlado, com delineamento longitudinal, descritivo, prospectivo e não randomizado, tendo uma abordagem quantitativa, com a finalidade de verificar a segurança das manobras de VBC, AFE e ASP sobre as variáveis hemodinâmicas cerebrais: PAM (variável sistêmica utilizada para cálculo da PPC), PIC e PPC; cardiovasculares: FC, DC, PVC, PAP, PCAP e gasométricas: PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, ECO_2 , PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$ e SaO_2 .

Foram selecionados para compor a amostra pacientes consecutivos, adultos de ambos os sexos, escolhidos aleatoriamente, apresentando os seguintes critérios de inclusão:

- TCE grave (escala de coma de Glasgow ≤ 8 – oito (anexo 1)), no momento da admissão hospitalar;
- Sedados com propofol (escala de Ramsay 6 – seis (anexo 2));
- Curarizados com Brometo de Pancurônio, com inibição do reflexo da tosse;
- Sem alterações radiológicas pulmonares;
- Intubação orotraqueal;
- Em uso de ventilação mecânica (Neumovent Graph, número de série 03070020017G, Medequip Systems Indústria e Comércio de Equipamentos e Sistemas Médicos®, Brasil);
- Modo ventilatório assistido controlado (A/C) a volume (VCV), sendo este estimado a 8 ml/Kg peso;
- Com Pressão Positiva Expiratória Final (PEEP) de 5 mmHg;
- Fração inspirada de oxigênio de 40%;
- Derivação ventricular externa em ventrículo lateral;
- Cateter intrarterial em artéria radial;
- Cateter de bulbo jugular em veia jugular direita;

- Cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz);
- Apresentando ausculta pulmonar com roncosp e/ou bolhosos.

Sendo excluídos os pacientes que apresentavam os seguintes critérios:

- Mais de 48 horas de internação hospitalar;
- Instabilidade hemodinâmica com PAM menor que 60 mmHg;
- Pacientes submetidos à craniotomia descompressiva;
- Derivação ventricular peritoneal;
- Morte encefálica;
- Trauma raquimedular alto (cervical);
- Trauma torácico;
- Contusão pulmonar;
- Fratura de arcos costais;
- Pneumotórax não drenado;
- Hemotórax não drenado;
- Presença de fístula broncopleurai;

A amostra consistiu de 20 pacientes (anexos 7 a 28), sendo 18 (90%) do sexo masculino e 2 (10%) do sexo feminino, com média de idade de $33,5 \pm 11,94$, Apache de 26 ± 4 .

Como demonstrado na figura 1, os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal, com a cabeça na linha média, sem inclinações e/ou rotações laterais, com o objetivo de manter o retorno do fluxo sanguíneo cerebral e cabeceira elevada a 30°. Em seguida, foram colhidas todas as variáveis hemodinâmicas: PAM, PIC, PPC, FC, DC, PVC, PAP, PCAP e gasométricas: PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, ECO_2 , PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$ e SaO_2 , sendo esses valores tidos como basais.

Estas variáveis foram coletadas a partir do cateter intrarterial, calibre 20 G 1 ¼" (1,1 x 32 m\m), mais extensor de 60 cm conectado a transdutor de pressão localizado a nível do átrio direito, para monitorização da PAM e coleta de gasometrias arteriais para avaliação das variáveis: PaO_2 , PaO_2/FiO_2 (sendo a FiO_2 obtida do ventilador mecânico), $PaCO_2$ e SaO_2 ; cateter intraventricular de duas vias: uma via para aferição da PIC e a outra saída para drenagem ventricular, conectado a um transdutor de pressão; cateter de bulbo jugular, monolumem radio opaco, de poliuretano, número 14 G, com 20 cm, agulha de 16 GA e dilatador venoso de 7 Fr, para coleta de gasometrias, a fim de verificar a PjO_2 e $SvjO_2$. Além de cateter de

artéria pulmonar (Swan-Ganz): kit introdutor percutâneo radio opaco, número 8 Fr, mais cateter de termodiluição número 7 Fr, contendo 4 (quatro) lumens com 110 cm, mais 2 (dois) transdutores de pressão e 3 torneiras descartáveis de 3 (três) vias, para monitorização do DC, PVC, PAP e PCAP.

Os cateteres intrarterial, intraventricular e o de artéria pulmonar foram ligados a um monitor multiparamétrico, devidamente testado e calibrado, da marca HP (*Hewlett Packard*) M1275A, USA, 1995, a partir do qual também era coletada a FC, pela colocação de eletrodos sobre a parede torácica. Todos os procedimentos citados acima foram realizados para proporcionar um maior grau de concordância entre o resultado da medição e o valor verdadeiro do mensurado.

Os cateteres intrarterial e intraventricular foram colocados no centro cirúrgico, já os cateteres de bulbo-jugular e artéria pulmonar foram passados na UTI, sempre pelo mesmo médico/pesquisador, o mesmo que realizava todos os procedimentos necessários para a monitorização, garantindo a precisão na coleta das variáveis de pesquisa.

A PPC era posteriormente calculada pela diferença entre a PAM e PIC. A ECO_2 era obtida pela diferença entre a SaO_2 e SvjO_2 e, para a medida da DajO_2 , era utilizado o valor da hemoglobina (Hb), obtida previamente através do hemograma e calculada pela fórmula: $\text{DajO}_2 = [(\text{SaO}_2 - \text{SvjO}_2) \times \text{Hb} \times 1,36]/100$. (WHITE; BAKER, 2002).

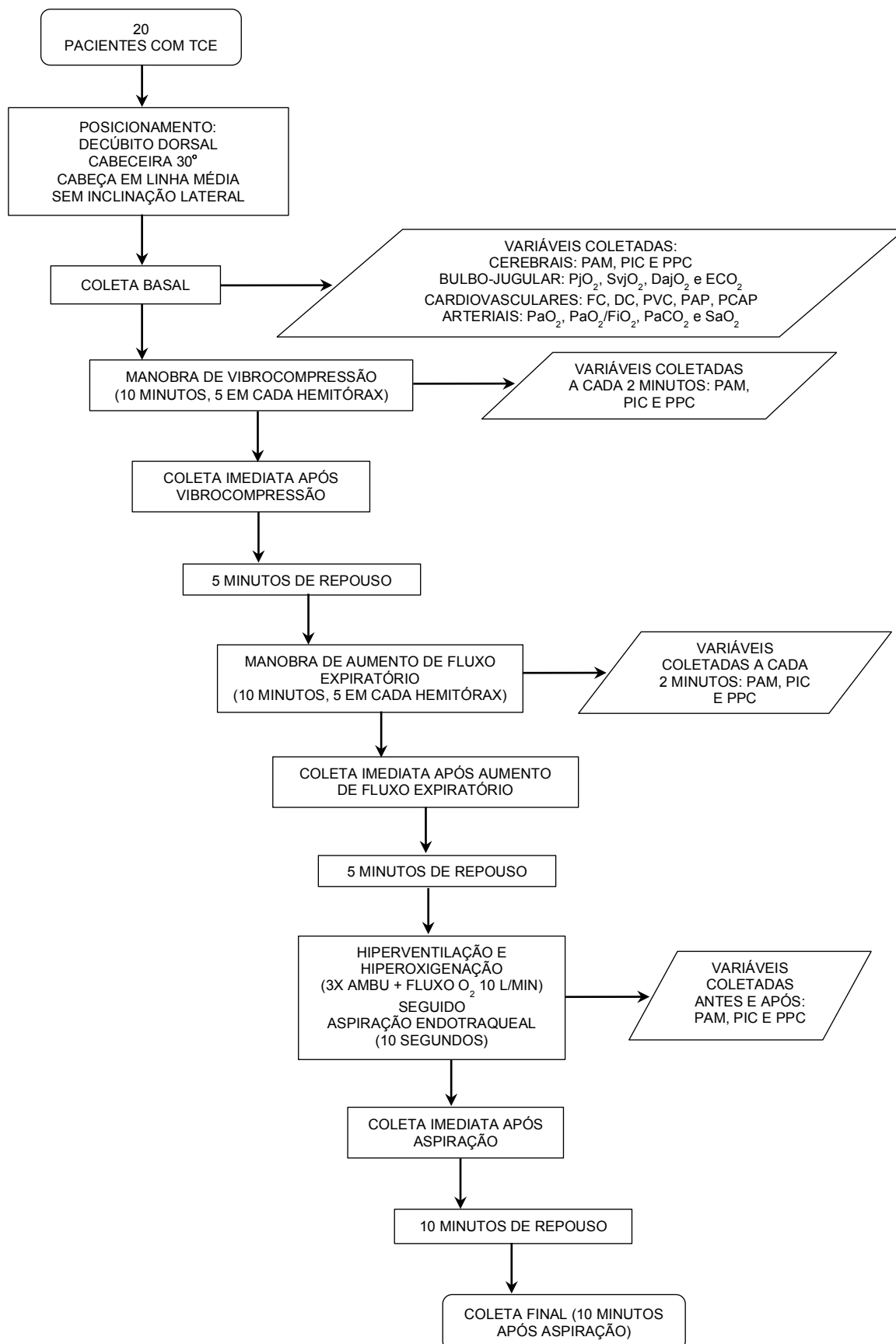


FIGURA 1 – FLUXOGRAMA DA APLICAÇÃO DO PROTOCOLO DE INTERVENÇÃO
FONTE: O autor (2012)

A coleta basal das variáveis gasométricas: PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, ECO_2 , PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$ e SaO_2 , foram realizadas após tomadas todas as medidas de assepsia para a manipulação do cateter intrarterial e do cateter de bulbo jugular. Com uma seringa sem heparina, colhia-se e desprezava-se cerca de 5 ml de sangue do cateter. A seguir, com as seringas heparinizadas colhiam-se exclusivamente as amostras de sangue que foram enviadas imediatamente ao laboratório do hospital e analisadas através dos gasômetros da marca AVL, modelo compact 3, Áustria, 1998 e Roche, modelo Omnic, Alemanha, 2003.

Em continuidade, iniciou-se a aplicação das manobras fisioterapêuticas de VBC e AFE (5 minutos em cada hemitórax), durante 10 minutos para cada manobra. Foi realizada primeiro a VBC com o objetivo de modificar as propriedades físicas do muco com diminuição da viscosidade em razão do tixotropismo proporcionado pela realização desta manobra; seguida da manobra de AFE responsável por mobilizar, deslocar e eliminar as secreções da periferia em direção à traquéia, pela utilização do aumento do fluxo expiratório. A ASP foi realizada em seguida, sendo precedida de instilação de 5ml de soro fisiológico (0,9%) e três hiperinsuflações e hiperoxigenações com uso de ressuscitador manual (ambu) ligado a uma fonte de O_2 (fluxo de 10 L/min, para garantir uma FiO_2 acima de 50%). A sonda utilizada era descartável, estéril, de número 12 e do tipo com válvula, introduzida pelo tubo endotraqueal até o momento onde foi encontrada uma resistência (contato com a carina); em seguida, retirada com movimentos circulares associada a abertura e fechamento alternados da válvula para a ASP da secreção, levando ao total cerca de 10 a 15 segundos para o procedimento, sendo esta manobra realizada uma única vez. Todo este procedimento foi realizado pelo mesmo fisioterapeuta/pesquisador do estudo.

Para evitar o efeito acumulativo entre as manobras foi preconizado um período de cinco minutos de intervalo entre o término da VBC e início da AFE e entre o término desta última e a ASP.

A coleta dos valores da PAM, PIC e PPC, foi realizada antes, a cada dois minutos, durante os dez minutos de realização das manobras de VBC e AFE e após o término destas. Em relação à ASP, estas variáveis foram colhidas antes e depois da ASP, bem como dez minutos após seu término. Quanto às outras variáveis: FC, DC, PVC, PAP, PCAP, PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, ECO_2 , PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$ e SaO_2 ,

estas foram colhidas antes (coleta Basal), após o término de cada uma das manobras VBC, AFE e ASP e dez minutos após o término desta última.

Todos os valores foram colhidos e notificados em uma ficha de monitorização (anexo 3) contendo todas as variáveis estudadas, nome, idade, sexo, diagnóstico e número do prontuário do paciente, a indicação para a monitorização, bem como os valores da escala de Apache II (anexo 4).

Para legalização do trabalho, o projeto foi apresentado à Comissão de Ética e Pesquisa do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Federal do Paraná (UFPR) com aprovação (anexo 5). Os responsáveis (familiares e/ou acompanhantes) dos pacientes que fizeram parte da amostra foram esclarecidos sobre o propósito do estudo e como seria sua participação no mesmo. Os responsáveis assinaram o Termo de Consentimento e Livre Esclarecimento (TCLE) (anexo 6) permitindo voluntariamente que fossem realizados os procedimentos indicados pelo pesquisador, concordando com a realização do estudo e posterior publicação dos dados.

Todos os dados observados foram incluídos em um banco de dados mediante a utilização de planilha eletrônica – Microsoft® Office Excel 2003. Após conferência de todos os dados da planilha, o banco de dados foi exposto para um software de Análise Estatística (*Statistica*) onde estes foram analisados.

Quando da comparação dos procedimentos nos cinco momentos, testou-se a hipótese nula de médias iguais em todos os momentos, *versus* a hipótese alternativa de pelo menos um momento com média diferente das demais. Para esta análise foi usada a análise de variância com medidas repetidas. No caso da rejeição da hipótese nula, foram efetuadas as comparações dos momentos dois a dois, usando-se o teste de *Newman-Keuls*. Quando da comparação de apenas dois momentos, considerou-se o teste t de *Student* para amostras dependentes. A condição de normalidade dos dados foi avaliada pelo teste de *Kolmogorov-Smirnov*. Valores de $p < 0,05$ indicaram significância estatística.

4 RESULTADOS

4.1 VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS CEREBRAIS

4.1.1 Comparação entre os Momentos para Vibrocompressão

Não houve alteração significativa quanto aos valores da PAM, PIC e PPC durante os 10 minutos (0', 2', 4', 6', 8', 10') de execução da manobra de VBC. Os dados de média e desvio padrão estão demonstrados na tabela 1 e nos anexos 7, 10 e 13.

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS CEREBRAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS DE VIBROCOMPRESSÃO

	VBC						p
	0'	2'	4'	6'	8'	10'	
PAM	94,00±18,78	94,50±20,46	95,95±23,30	97,20±24,18	94,60±20,46	93,00±17,54	0,1102
PIC	16,95±7,25	17,65±7,73	17,75±7,86	17,55±7,96	17,15±8,09	16,80±7,68	0,5624
PPC	77,25±22,45	76,85±23,92	78,20±26,36	79,65±27,59	77,45±24,27	76,15±22,38	0,6366

VBC = vibrocompressão; PAM = pressão arterial média (mmHg); PIC = pressão intracraniana (mmHg); PPC = pressão perfusão cerebral (mmHg); ± = desvio padrão; ' = minutos; ANOVA, $p > 0,05$

FONTE: O autor (2012)

4.1.2 Comparação entre os Momentos para Aumento de Fluxo Expiratório

Quanto ao comportamento da PAM, PIC e PPC durante os 10 minutos (0', 2', 4', 6', 8', 10') de execução da manobra de AFE, essas não apresentaram nível de significância estatística. Resultados de média e desvio padrão expostos na tabela 2 e anexo 8, 11 e 14.

TABELA 2 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS CEREBRAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS DO AUMENTO DE FLUXO EXPIRATÓRIO

	AFE						p
	0'	2'	4'	6'	8'	10'	
PAM	94,70±18,17	97,10±20,93	96,90±19,92	97,10±20,79	96,85±20,27	96,65±21,61	0,6630
PIC	17,75±7,78	18,10±7,93	18,25±7,89	18,50±8,08	18,70±7,77	18,80±7,35	0,1616
PPC	76,90±22,95	79,20±24,98	78,55±23,98	78,30±24,75	78,10±23,86	77,65±25,80	0,6366

AFE = aumento de fluxo expiratório; PAM = pressão arterial média (mmHg); PIC = pressão intracraniana (mmHg); PPC = pressão perfusão cerebral (mmHg); ± = desvio padrão; ' = minutos; ANOVA, $p > 0,05$

FONTE: O autor (2012)

4.1.3 Comparação entre os Momentos para Aspiração

A tabela 3 (anexos 9, 12 e 15) contém os dados da variação da média e desvio padrão das variáveis PAM, PIC e PPC. Quanto às variáveis PAM e PIC, estas apresentaram significância estatística quando da comparação de todos os momentos. Houve especificamente variação significativa quando comparado os momentos antes da ASP e depois da ASP em relação a estas variáveis, com $p=0,0011$ e $p=0,0005$, respectivamente; e depois da ASP com após 10 minutos do término da ASP em relação às variáveis PAM com $p=0,0009$ e PIC com $p=0,0003$. Não houve alteração significativa quando comparados os momentos antes da ASP com após 10 minutos do término da ASP também em relação às variáveis PAM ($p=0,8085$) e PIC ($p=1$), demonstrando retorno aos valores basais. Sem significância estatística para a PPC em todos os momentos analisados.

TABELA 3 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS CEREBRAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS DA ASPIRAÇÃO

	ASP			
	ANTES	DEPOIS	10'APÓS ASP	p
PAM	94,25±18,40	100,65±22,19	93,10±17,62	0,0004*
PIC	19,65±8,24	26,35±12,82	19,65±7,88	0,0001*
PPC	74,60±21,97	75,15±28,77	73,45±21,30	0,2592

ASP = aspiração PAM = pressão arterial média (mmHg); PIC = pressão intracraniana (mmHg); PPC = pressão perfusão cerebral (mmHg); ± = desvio padrão; ' = minutos; ANOVA, * = $p < 0,05$

FONTE: O autor (2012)

4.2 VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE BULBO-JUGULAR

Quando comparados os momentos Basal, VBC, AFE, ASP e após 10 minutos do final do procedimento de ASP, não foi verificado nível de significância para as variáveis PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$ e ECO_2 , conforme apresentado na tabela 4 e anexos 16, 17, 18 e 19.

TABELA 4 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS DE BULBO-JUGULAR PARA CADA UM DOS MOMENTOS

	BASAL	VBC	AFE	ASP	10' APÓS ASP	p
PjO_2 (mmHg)	45,95±8,64	45,79±13,51	44,22±12,59	45,43±12,24	45,44±11,25	0,9131
$SvjO_2$ (%)	77,93±7,22	76,50±8,85	75,04±8,61	75,99±8,13	75,71±7,97	0,3553
$DajO_2$ (mmHg)	2,68±0,77	2,80±0,99	3,03±1,03	2,82±1,07	2,88±1,03	0,4146
ECO_2 (mmHg)	19,51±5,95	20,33±7,75	22,10±8,21	20,69±8,03	21,10±7,85	0,4670

VBC = vibrocompressão; AFE = aumento de fluxo expiratório; ASP = aspiração; PjO_2 = pressão jugular de oxigênio (mmHg); $SvjO_2$ = saturação venosa jugular de oxigênio (mmHg); $DajO_2$ = diferença artério-jugular de oxigênio (mmHg); ECO_2 = extração cerebral de oxigênio (mmHg); ± = desvio padrão; ' = minutos; ANOVA, $p > 0,05$

FONTE: O autor (2012)

4.3 VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS CARDIOVASCULARES

Em relação às variáveis FC, PAP e PCAP estas apresentaram significância estatística quando da comparação de todos os momentos. Houve especificamente variação significativa quando comparada a ASP em relação aos momentos Basal ($p=0,0023$; $p=0,0037$; $p=0,0058$), VBC ($p=0,0189$; $p=0,0023$; $p=0,0004$) e AFE ($p=0,0127$; $p=0,0171$; $p=0,0012$) para as variáveis FC, PAP e PCAP, respectivamente. Retornando aos valores prévios após 10 minutos do término da ASP com $p=0,5283$ (FC), $p=0,6028$ (PAP) e $p=0,6493$ (PCAP). Porém, quando avaliada as variáveis DC e PVC não houve alterações significativas em nenhum dos momentos. Resultados adicionais expostos na tabela 5 e anexos 20, 21, 22, 23 e 24.

TABELA 5 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS CARDIOVASCULARES PARA CADA UM DOS MOMENTOS

	BASAL	VBC	AFE	ASP	10' APÓS ASP	P
FC(bpm)	92,00±17,95	93,75±18,36	94,55±18,69	99,85±20,75	94,20±20,49	0,0040*
DC(L/min)	9,72±3,20	11,24±4,22	10,70±3,48	10,97±3,69	10,35±3,52	0,0605
PVC(mmHg)	14,25±3,91	14,25±4,30	14,80±4,89	15,25±4,48	14,90±3,49	0,5089
PAP(mmHg)	25,00±4,94	24,80±4,74	25,50±5,68	27,40±5,53	25,65±5,32	0,0021*
PCAP(mmHg)	15,25±3,43	14,55±3,27	14,85±3,95	17,00±4,07	15,50±3,12	0,0003*

VBC = vibrocompressão; AFE = aumento de fluxo expiratório; ASP = aspiração; FC = frequência cardíaca (bpm); DC = débito cardíaco (L/min); PVC = pressão venosa central (mmHg); PAP = pressão arterial pulmonar (mmHg); PCAP = pressão capilar arterial pulmonar (mmHg); \pm = desvio padrão; ' = minutos; ANOVA, * = $p < 0.05$

FONTE: O autor (2012)

4.4 VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS ARTERIAIS

A tabela 6 (anexos 25, 26, 27 e 28) contém os dados de média e desvio padrão das variáveis PaO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaCO_2 , SaO_2 . Não foi encontrada variação significativa destas variáveis em nenhum dos momentos.

TABELA 6 – DISTRIBUIÇÃO DA MÉDIA E DESVIO PADRÃO DAS VARIÁVEIS GASOMÉTRICAS ARTERIAIS PARA CADA UM DOS MOMENTOS

	BASAL	VBC	AFE	ASP	10' APÓS ASP	p
$\text{PaO}_2(\text{mmHg})$	107,25±25,12	105,76±42,09	111,39±46,79	100,96±41,79	107,40±40,84	0,4797
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	262,46±74,43	253,26±116,24	266,24±129,59	235,55±116,90	261,18±110,07	0,2162
$\text{PaCO}_2(\text{mmHg})$	30,91±6,54	30,32±7,00	30,79±8,18	31,64±9,25	32,02±8,31	0,4379
SaO_2	97,43±1,95	96,83±2,60	97,13±2,54	96,67±2,08	96,81±2,76	0,4562

VBC = vibrocompressão; AFE = aumento de fluxo expiratório; ASP = aspiração; PaO_2 = pressão arterial de oxigênio (mmHg); $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = relação entre a pressão arterial de oxigênio e a fração inspirada de oxigênio; PaCO_2 = pressão arterial de gás carbono (mmHg); SaO_2 = saturação arterial de oxigênio (%), pressão jugular de oxigênio; \pm = desvio padrão; ' = minutos; ANOVA, $p > 0,05$

FONTE: O autor (2012)

5 DISCUSSÃO

5.1 VIBROCOMPRESSÃO E AUMENTO DO FLUXO EXPIRATÓRIO

5.1.1 Variáveis Hemodinâmicas Cerebrais e Gasométricas de Bulbo-Jugular

Este estudo procurou observar a repercussão das manobras de fisioterapia respiratória sobre as variáveis hemodinâmicas e gasométricas cerebrais, verificando que, em relação às manobras de VBC e AFE isoladamente, as variáveis PIC, PPC, PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$ e ECO_2 não apresentaram nenhuma alteração significativa, essas mantiveram-se estáveis durante os 10 minutos de aplicação da manobra e após o seu término.

Estes resultados vêm corroborar com o trabalho de Ciesla (1981) *apud* Irwin e Teclin (1994) que mostrou que a percussão e vibração não provocam quaisquer efeitos adversos sobre a PIC.

Driessen *et al.* (2002) avaliou 32 pacientes neurocirúrgicos, sedados e não curarizados, com monitorização da PIC, verificando um aumento de 35,1% desta durante a manobra de VBC. Thiesen *et al.* (2005) estudaram a influência das manobras de fisioterapia respiratória sobre a PIC em pacientes com TCE grave, Glasgow ≤ 8 . O protocolo de fisioterapia constituía-se de 8 manobras, entre elas a vibração manual costal e pressão manual expiratória, manobras estas semelhantes à VBC e AFE, bem como a ASP endotraqueal. Os valores das variáveis foram coletados no primeiro minuto após cada manobra e no primeiro e trigésimo minutos após a ASP (última manobra do protocolo). Desse modo, observaram que as manobras de vibração manual costal e pressão manual expiratória não provocaram alterações da PAM, PIC e PPC, corroborando com os resultados do presente estudo.

Toledo *et al.* (2008) avaliaram os efeitos das manobras de VBC manual sobre as medidas de PIC e de PPC, entre o primeiro e o terceiro dia após a lesão cerebral em pacientes com TCE grave. A manobra de VBC não determinou aumento da PIC e alteração da PPC em nenhum dos dias avaliados.

Existem poucas descrições na literatura sobre este assunto, deste modo, o presente estudo adicionou informações a respeito da segurança da aplicação das manobras de fisioterapia respiratória em pacientes com TCE grave, já que estas,

isoladamente, não afetaram de modo significativo a PAM, PIC e PPC, bem como a PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, ECO_2 , sugerindo que não houve sinais de isquemia ou hiperemia cerebral durante estes procedimentos.

Contudo, quando comparada a PIC no momento anterior à aplicação da manobra de VBC com o momento após o término da AFE, mostrou-se um efeito acumulativo da manobra de VBC em associação com a AFE, mesmo havendo um período de cinco minutos de repouso entre as manobras. Esse efeito porém não apresenta relevância clínica, já que a PIC permaneceu dentro dos limites tolerados para os pacientes estudados. Sendo assim, sugere-se, preventivamente, um intervalo maior entre as manobras de terapia de higiene brônquica, para que não ocorra um efeito somatório entre estas, evitando assim a elevação da PIC, com consequente queda da PPC o que poderia ocasionar processo isquêmico.

5.1.2 Variáveis Hemodinâmicas Cardiovasculares

Na literatura há carência de estudos que demonstrem conclusivamente que o tratamento de fisioterapia aumenta a demanda metabólica, devido a inconsistências metodológicas e estatísticas, bem como a dificuldade de diferenciar os efeitos da fisioterapia e da aspiração endotraqueal. Sendo assim, Berney e Denehy (2003) realizaram um estudo com o propósito de determinar as alterações metabólicas e hemodinâmicas com e sem tratamento de fisioterapia em pacientes hemodinamicamente estáveis, intubados e ventilados mecanicamente. A fisioterapia consistiu de drenagem postural, hiperinsuflação e posterior aspiração. Os resultados do estudo de Berney e Denehy (2003) sugerem que o tratamento da fisioterapia, por si só, não promoveu efeitos adversos sobre o consumo médio de oxigênio, pressão arterial média e índice cardíaco, mensurado através de cateter na artéria pulmonar. Atividades associadas, tais como mudanças de posição ou aspiração podem ser uma causa importante, embora transitória, para essas mudanças.

Corroborando com a pesquisa citada anteriormente, no presente estudo as manobras de fisioterapia respiratória não provocaram alterações na hemodinâmica cardiovascular, através da observação das variáveis PAM, FC, DC, PVC, PAP e PCAP que se mantiveram estáveis durante as manobras de VBC e AFE.

Segundo Thiesen *et al.* (2005), as manobras de fisioterapia respiratória aplicadas sobre a caixa torácica dos pacientes aumentam a pressão intratorácica, o

que poderia ser prejudicial para o retorno venoso cerebral, pois leva a um incremento da pressão no ventrículo direito e grandes vasos, incluindo a veia cava superior.

No presente estudo, porém, não foi encontrado aumento pressórico nos grandes vasos e câmaras cardíacas, mantendo-se estáveis os valores da pressão de enchimento de átrio direito, através da PVC, das pressões de ventrículo direito e átrio esquerdo, refletidas respectivamente pela PAP e PCAP. Desta forma, sugere-se a manutenção do retorno venoso, pré-carga e pós-carga cardíacas durante as manobras de VBC e AFE, sem interferência no desempenho cardíaco, confirmado pela monitorização do DC, que não apresentou alteração.

Outros estudos têm documentado alterações hemodinâmicas após as técnicas de fisioterapia respiratória serem aplicadas. Arritmias cardíacas foram relatadas após tapotagem no estudo de Hammon *et al.* (1992). Cohen *et al.* (1996), Harding *et al.* (1993, 1994 e 1995) e Horiuchi *et al.* (1997) *apud* Wong *et al.* (2003) observaram que a fisioterapia, composta por dois minutos de tapotagem e vibração em hemitórax alternados seguida por ASP, aumentou significativamente a FC, PAM, DC e o produto da pressão pela frequência, com a extensão desses efeitos marcadamente atenuada por agentes anestésicos, relaxantes musculares, sedativos e ventilação com pressão de suporte. Mackenzie e Shin (1985) e Zeppos *et al.* (2007) relataram estabilidade hemodinâmica durante a realização da fisioterapia. Todos esses estudos utilizaram uma combinação de técnicas, por exemplo, drenagem postural, percussão, vibração e aspiração.

Em relação à PAM, Castro *et al.* (2010) demonstraram uma queda significativa desta variável após a aplicação das manobras de VBC e AFE em pacientes traqueostomizados.

Com o objetivo de descrever a frequência e a força gerada pela tapotagem, vibração e *shaking* e estudar os seus efeitos sobre as variáveis hemodinâmicas e ventilatórias Wong *et al.* (2003) avaliaram FC, PAP, pressão de átrio direito, e pressão intratorácica através de balão esofágico em modelo animal, intubado e anestesiado ao longo do experimento. Nenhum efeito significativo foi encontrado nas variáveis hemodinâmicas corroborando com os nossos achados. O fato dos pacientes encontrarem-se sedados e curarizados poderia explicar a ausência dos efeitos hemodinâmicos em comparação com os de outros estudos citados anteriormente. De fato, o aumento da pressão de átrio direito, DC e PAP vistos nos

estudos de Cohen *et al.* (1996), Harding *et al.* (1993, 1994 e 1995) e Horiuchi *et al.* (1997) *apud* Wong *et al.* (2003), foi atenuado pelo uso de anestésico, bloqueador e agente sedativo. Outra possível diferença nos resultados deve estar relacionada à ausência de mudança de decúbito, avaliação das manobras isoladamente e a análise prévia das variáveis antes da ASP, o que não ocorreu em estudos anteriores. Se estes fatores foram responsáveis pelas alterações hemodinâmicas naqueles estudos é incerto, porém com os nossos resultados, fica claro que a VBC e a AFE não resultou em alterações hemodinâmicas.

5.1.3 Variáveis Gasométricas Arteriais

Em relação às variáveis gasométricas PaO_2 , PaCO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e SaO_2 também não foram encontradas alterações durante e após aplicação do protocolo. As manobras de VBC e AFE isoladamente e associadas à ASP endotraqueal não alteraram a oxigenação e ventilação dos pacientes estudados, visto que essas variáveis já se encontravam em níveis de normalidade previamente a aplicação do protocolo, e este não foi capaz de promover decréscimos ou elevações destas variáveis mesmo com a pré-oxigenação anterior à ASP. Corroborando com esses achados, Unoki *et al.* (2005) ao realizarem uma pesquisa com o objetivo de determinar os efeitos da compressão torácica na oxigenação e ventilação de pacientes ventilados mecanicamente, não encontraram diferenças significativas nas variáveis PaO_2 , PaCO_2 e $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ com a aplicação da manobra isolada ou associada à ASP. Em outro estudo, Unoki *et al.* (2003) avaliaram a efetividade da compressão torácica manual em modelo animal anestesiado e com indução de atelectasia e não mostraram efeito significativo nas variáveis PaO_2 , PaCO_2 e $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Avena *et al.* (2008) também demonstraram que houve manutenção dos níveis de oxigênio com a tosse manualmente assistida, denominada por alguns autores, como compressão torácica manual ou AFE. O objetivo foi analisar os efeitos no comportamento da mecânica do sistema respiratório e saturação periférica de oxigênio, em 16 pacientes intubados, sedados e submetidos à ventilação mecânica controlada, sem participação interativa com o ventilador. Foram realizadas 10 aplicações bilaterais da técnica por paciente, com intervalos de três ciclos respiratórios entre cada aplicação. Quando avaliada a técnica seguida da ASP, houve elevação estatisticamente significativa na saturação periférica de oxigênio,

justificada pelos autores por dois mecanismos: a associação entre o deslocamento e a remoção das secreções, promovendo melhora na distribuição da ventilação pulmonar; e a hiperoxigenação dos pacientes antes da ASP endotraqueal, considerada nesse estudo como a hipótese mais provável. Entretanto, apesar do aumento da saturação periférica de oxigênio, clinicamente, este comportamento não representa benefício no quadro clínico dos pacientes, visto que a variação alcançada foi muito pequena, correspondendo de 1 a 2% da SaO_2 .

5.2 ASPIRAÇÃO

5.2.1 Variáveis Hemodinâmicas Cerebrais e Gasométricas de Bulbo-Jugular

Através do presente estudo, observou-se que o procedimento de ASP provocou um aumento significativo sobre as variáveis PAM e PIC, porém em relação às variáveis PPC, PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$, e ECO_2 , estas não apresentaram alterações importantes, mantendo-se estáveis. O aumento da PIC foi acompanhado de aumento da PAM, sendo este fato justificado pela provável condição de auto-regulação cerebral preservada ou limítrofe nestes pacientes com TCE grave.

Em estudo citado por Stiller (2000), onde diversas modalidades fisioterapêuticas foram avaliadas, incluindo a ASP, o aumento da PIC foi menor que 10 mmHg. Quando mensuradas a PAM, PIC e PPC, o aumento da PIC foi acompanhado pelo aumento da PAM, resultando desta forma em um aumento da PPC menor que 10 mmHg.

Rudy *et al.* (1991) avaliaram a PIC, PAM, PPC, FC e SaO_2 durante a ASP em indivíduos adultos com injúria cerebral. Sua metodologia consistia de dois grupos que eram submetidos à ASP endotraqueal. O primeiro grupo realizava dois eventos de ASP sempre precedidos de hiperoxigenação com 100% do volume corrente: o outro realizava a ASP em três momentos, também precedidos de hiperoxigenação, porém com 135% do volume corrente. Ambos os protocolos terminavam com o procedimento da hiperoxigenação.

Desta forma, esses autores demonstraram que a ASP causa um significativo aumento na PIC, PAM e PPC, independente da hiperoxigenação com 100% ou 135% do volume corrente. Diferentemente de outros estudos que avaliaram os efeitos da ASP neste tipo de população, a PIC nem sempre retornou aos valores

basais após o primeiro minuto, e existe clara evidência da elevação da PAM durante a ASP. Esses resultados permitem afirmar que a hiperoxigenação com FiO₂ (Fração inspirada de Oxigênio) de 100% não é suficiente para eliminar efeitos deletérios causados pela ASP endotraqueal.

Segundo Rudy *et al.* (1991), embora as médias da PIC não tenham variado entre os protocolos de duas ou três seqüências de aspirações, um efeito acumulativo foi evidenciado na seqüência de três aspirações. Esse modelo de ASP, em particular a seqüência das repetições de ASP, produz um maior risco de estender o dano ao tecido cerebral em pacientes com injúria cerebral severa.

Com a contínua mensuração de todas as variáveis dependentes, essas parecem mostrar que o aumento da PAM é simultâneo com a elevação da PIC. Os autores ainda relatam que para muitos investigadores, o aumento da PAM é compensatório pela subida da PIC e esse mecanismo é responsável pela preservação da perfusão cerebral.

Sendo assim, Rudy *et al.* (1991) relatam que embora haja pouca discussão na literatura sobre o risco associado à elevação da PPC, claramente, altos níveis de PPC são um reflexo da elevação da PAM e é conhecido que esse aumento é danoso ao tecido cerebral por elevar o edema e disfunção da barreira hematoencefálica.

Para Miller, Stanek e Langfitt (1971) e Langfitt (1982) *apud* Rudy *et al.* (1991), em primeiro lugar, o problema com relação à PPC é por ela ser calculada através da PAM, que representa a pressão sanguínea sistêmica, e não a PA cerebral. O uso da mensuração da pressão sistêmica como um meio para determinar a perfusão cerebral é não levar em conta a resistência vascular cerebral podendo ser uma pobre representação do que está realmente acontecendo dentro do crânio, particularmente na área tecidual afetada. Para Enevoldsen e Jensen (1978) e Simard e Bellefleur (1989) *apud* Rudy *et al.* (1991), os estudos têm seu foco no comprometimento da perfusão cerebral e ignoram os problemas potenciais com a elevação da PPC. Quando a auto-regulação é prejudicada, como é frequente em casos com trauma cerebral severo, a constrição arteriolar compensatória não ocorre em resposta à elevação da pressão sanguínea sistêmica. Isto causa elevação da pressão sistêmica que é diretamente refletida no leito capilar cerebral, resultando em aumento do FSC e no volume sanguíneo que é manifestado por hiperemia e adicional edema cerebral.

Entretanto, para Klatzo (1987) *apud* Rudy *et al.* (1991), a elevada pressão sanguínea sistêmica, e subsequente elevação da PPC, pode não ser indicativo de adequado FSC, porém pode refletir um aumento na pressão do leito capilar cerebral com potencial para formação de edema.

Desta forma, para Rudy *et al.* (1991) a elevação da PAM é um sinal que sugere que embora a ASP pode não diminuir o FSC, ela pode estender os danos da injúria cerebral por hiperemia, ou aumento do FSC, com resultante aumento do edema tecidual. Além disso, este efeito deletério pode não ter uma repercussão ou apresentar efeito tardio visto algum tempo depois da ASP, como é evidenciado pelo aumento da PIC em 10 minutos após o protocolo. Essa elevação tardia sugere a existência de processo patológico relacionado, mas de forma diferente ao responsável pela elevação imediata ocorrida durante a ASP. A possível explicação da existência de ambos, uma imediata e outra tardia elevação da PIC, é que a imediata resposta à ASP é um aumento do volume intravascular cerebral, enquanto que a resposta tardia é relativo ao aumento no volume extravascular.

Sendo assim, Rudy *et al.* (1991) apresentaram que pacientes com injúria severa cerebral fechada (Glasgow \leq 8) correm o risco durante a ASP endotraqueal de apresentarem períodos de hipertensão intracraniana. Este risco é particularmente evidenciado em pacientes que respondem à ASP com um pico padrão. Em outros, há uma resposta acumulativa, mais danosa, provocada por uma sequência (três versus duas) de aspirações. Então, esses autores afirmam que a ASP endotraqueal neste tipo de paciente é necessária, porém é um procedimento potencialmente prejudicial. Para prevenir a, o tempo de ASP deve ser inferior a 10 segundos e limitada em um procedimento, ou no máximo dois. Além disso, pela elevação da PIC que ocorreu além de 10 minutos após o final do procedimento de ASP, deve ser dado um intervalo maior que este, para que outro procedimento de ASP seja realizado.

Ao contrário do estudo realizado por Rudy *et al.* (1991), citado anteriormente, o presente estudo observou o retorno da PIC aos valores basais no décimo minuto após a ASP e não houve sinais de isquemia e hiperemia cerebral, quando avaliada a PjO_2 e $SvjO_2$, como citado por Cerqueira-Neto *et al.* (2010), bem como manutenção da $DajO_2$, ECO_2 e PPC. Mesmo assim, não se pode afirmar a ausência de vasodilatação cerebral e aumento do FSC que poderiam ser um dos

motivos para o aumento da PIC durante a ASP endotraqueal, sendo necessária a avaliação pelo *Doppler* Transcraniano para confirmação.

Kerr *et al.* (1999) observaram os efeitos da ASP endotraqueal na oxigenação cerebral em pacientes com TCE. Foi visto que os pacientes tiveram somente elevação transitória da PIC. O aumento na PjO_2 associado com a elevação da velocidade de fluxo sanguíneo da artéria cerebral média (mensuradas pelo *Doppler* Transcraniano) e da PAM sugerem que adequados níveis de oxigênio foram ofertados durante a ASP endotraqueal. A queda no índice de pulsatilidade ao *Doppler* Transcraniano e o aumento na velocidade de fluxo sanguíneo sugerem queda na resistência cerebrovascular e aumento do FSC relativo à vasodilatação. Uma alternativa para explicar é que a ASP induz o aumento da velocidade de fluxo sanguíneo secundário a uma resposta adrenérgica; contudo, este é um improvável determinante devido ao simultâneo decréscimo do índice de pulsatilidade.

Com isso Kerr *et al.* (1999) relatam que este estudo apóia o trabalho prévio deles (Kerr *et al.* (1997) e Kerr *et al.* (1998)) onde houve um transitório aumento da PIC e PAM durante a ASP, que manteve abaixo de 70 mmHg a PPC durante todo o protocolo de ASP. Aumentos similares a estes na PIC e PAM durante a ASP são também descritos no estudo de Parsons e Shogan (1984) *apud* Keer *et al.* (1999). Elevações sustentadas na PIC > 20 mmHg permanecem uma causa de preocupação, pois estão associadas com pior prognóstico. Porém, até neste estudo, existiu pouca evidência para determinar se aumentos transitórios na PIC e PAM que ocorreram com estímulos, tais como ASP, têm um efeito direto na oxigenação cerebral.

Contant *et al.* (1995) *apud* Keer *et al.* (1999) sugeriram que vasodilatação ocorre durante ASP com um consequente aumento do FSC, que é parcialmente responsável pelo aumento na PIC. Cruz (1993) relata que a ASP aumentou PAM e PIC com concomitante aumento da $SvjO_2$, mas sem aumentos na oxigenação arterial e venosa sistêmicas. Ambos estudos também sugeriram que aumentos induzidos pela ASP na PAM aumentaram o FSC. Fortune *et al.* (1994) relataram aumentos na PAM, PIC, PPC e $SvjO_2$ e uma diminuição na extração de oxigênio associadas com elevações na PIC. Eles também afirmaram que esses aumentos induzidos pela ASP foram resultados do aumento no FSC devido à vasodilatação, com manutenção da PjO_2 .

Cruz *et al.* (1990) *apud* Keer *et al.* (1999) monitorizaram a $SvjO_2$, mostrando mudanças na oxigenação cerebral com intervenções de curta duração, tais como a ASP ou administração de drogas. Fortune *et al.* (1994) encontraram aumentos dramáticos na $SvjO_2$ associadas à ASP. Uma razão para o estudo de Kerr *et al.* (1999) não encontrar flutuações na $SvjO_2$ foi que controlaram aspectos no protocolo de ASP, mais prováveis para influenciar elevações na PIC e/ou mudanças na oxigenação cerebral (por exemplo, hiperoxigenação, duração da ASP, fluxo da ASP, FiO_2 e tipo do cateter) semelhantes ao nosso estudo. Não está claro se Fortune *et al.* (1994) controlaram essas variáveis dentro do protocolo de ASP. É possível que eles pré-oxigenaram por mais que três (como em nosso estudo) ou quatro (como o estudo de Kerr *et al.*, 1999) ventilações, provendo mais tempo para que a $SvjO_2$ aumentasse. Sem o controle destas variáveis pode haver um efeito confusional nos resultados, sendo difícil fazer comparações.

Embora a hipoxemia induzida pela ASP tenha sido pensada para justificar o aumento da PAM, existe evidência clara que nestes pacientes com aumento da PAM não ocorreram hipoxemia, como encontrado em nosso estudo e no de Kerr *et al.* (1999). Segundo estudos de Rudy *et al.* (1991) e Kerr *et al.* (1997, 1999), evita-se a hipoxemia induzida pela ASP em pacientes TCE através da hiperoxigenação prévia à ASP, bem documentada como efeito benéfico em outras populações de doentes agudos. Estes estudos encontraram que, na ausência de hipoxemia, elevações da PIC permaneceram com sincrônicas elevações da PAM. No corrente estudo, existiram elevações da PIC e PAM enquanto a hipoxemia induzida pela ASP foi controlada por hiperoxigenação antes do procedimento de ASP, como recomendado por Skelley *et al.* (1980) e Urban e Weitzner (1969) *apud* Keer *et al.* (1999).

Kerr *et al.* (1999) demonstraram que a ASP precedida por hiperoxigenação foi associada com aumentos da PA e velocidade de fluxo sanguíneo. O decréscimo significativo observado pelos autores do índice de pulsatilidade sugere a vasodilatação como mecanismo para manutenção da oxigenação cerebral na presença de elevações da PIC. Conclui-se que transitórias elevações da PIC e PAM associadas com o procedimento de ASP precedida de pré-oxigenação parecem não prejudicar a oxigenação cerebral, já que a PjO_2 e $SvjO_2$ mantiveram-se entre os níveis desejados, bem como a PPC.

Também com o objetivo de avaliar o impacto da ASP traqueal sobre a dinâmica intracraniana, através das variáveis de PIC, PPC e $SvjO_2$, Gemma *et al.*

(2002) realizaram um estudo com pacientes divididos em dois grupos: (1) pacientes bem sedados e (2) pacientes com sedação leve (apresentavam tosse e se moviam durante o procedimento de ASP). Ele verificou que no grupo (1), a ASP causou um aumento na PIC, PPC e SvjO₂ sem evidência de isquemia; já no grupo (2) houve uma diminuição na PPC e SvjO₂.

Kerr *et al.* (1998) relataram que pacientes com uso de bloqueador neuromuscular não experimentaram elevações reativas na PIC normalmente descritas por outros autores. Eles sugerem que a resposta da tosse provoca elevações na pressão intratorácica com consequente transmissão retrógrada na pressão intravascular que, quando associada com diminuição do retorno venoso, contribui para elevação da PIC. O que ainda não está claro é se aumentos da PIC como resultado do aumento da pressão intratorácica têm um efeito diferente na oxigenação cerebral que aqueles que ocorrem do aumento da PA e resposta vasodilatadora.

Driessen *et al.* (2002) avaliou 32 pacientes, com monitorização da PIC, verificando um aumento de 131,1% durante a ASP traqueal, porém os pacientes encontravam-se apenas sedados o que não neutralizava o reflexo da tosse, justificando o aumento tão importante da PIC durante a ASP.

Ersson *et al.* (1990) estudaram a variação da PAM, PIC e PPC durante a fisioterapia respiratória em 12 pacientes neurocirúrgicos. Os pacientes foram submetidos a duas terapias: no primeiro grupo o paciente era sedado, sem inibir o reflexo da tosse, sendo submetido à ASP do tubo endotraqueal, com prévia instilação de 5 ml de soro fisiológico, durante 5 a 10 segundos; o segundo grupo era sedado e curarizado a níveis de inibir o reflexo da tosse, eram instilado 5 ml de solução salina, utilizado ressuscitador manual com oxigênio, seguido por manobras de compressão e vibração torácicas (*bag squeezing*) com posterior ASP do tubo endotraqueal. Eles avaliaram as pressões no primeiro minuto antes do procedimento e no primeiro, quinto e décimo quinto minutos após o protocolo.

Sendo assim, os resultados encontrados por Ersson *et al.* (1990), revelaram que houve uma maior variação da PIC no primeiro grupo, onde o reflexo da tosse não foi inibido. Outro fato importante foi que as maiores variações das pressões foram verificadas no primeiro minuto após o final dos procedimentos, tornando-se estáveis, com valores semelhantes aos basais, no final do décimo quinto minuto. A sedação associada à curarização contribuiu para menores aumentos da PIC,

evitando possíveis lesões causadas com os grandes aumentos desta, comumente vistos durante o procedimento da ASP, quando há o reflexo da tosse. Um outro ponto destacável é que os maiores picos da PIC ocorreram durante a ASP em detrimento da manobra fisioterapêutica *bag squeezing*. E que, em torno do décimo a décimo quinto minutos após o final das manobras, houve estabilização e retorno aos níveis basais da PIC.

Os procedimentos de cuidados das vias aéreas aplicados no estudo de Ersson *et al.* (1990) aumentaram a PIC por pelo menos dois diferentes motivos. Na ASP e no *bag squeezing* a pressão intratorácica é momentaneamente elevada pela tosse e pela insuflação pulmonar, respectivamente. Conseqüentemente, a pressão venosa central seria aumentada. Como resultado, a drenagem venosa do cérebro é diminuída e a PIC aumentará. Esta sequência ocorre durante o período inicial destes procedimentos. O outro mecanismo é a variação da PIC como resultado de mudanças na PPC, pela redução do FSC. O aumento da PIC pode ser uma conseqüência do aumento do volume sanguíneo cerebral devido à queda da PPC abaixo de certos limites (70 – 80 mmHg), em que a vasodilatação é induzida por mecanismo de auto-regulação do FSC.

A justificativa encontrada por Ersson *et al.* (1990) para a elevação da PIC em pacientes que não apresentaram reflexo da tosse pode ser aplicada parcialmente no presente estudo. A elevação da pressão intratorácica pela hiperinsuflação pulmonar prévia à ASP, poderia justificar a elevação da PIC, embora esta hipótese seja pouco provável já que não foi observada elevação da PVC e queda do DC, quando comparados os momentos antes, imediatamente após e 10 minutos do término da ASP. Por outro lado, pode ter ocorrido estímulo doloroso com a ASP o que promoveu o aumento da atividade simpática, conforme verificado pelo aumento da FC, com conseqüente vasoconstrição cerebral, queda no FSC e mudanças na PPC, ocorrendo vasodilatação reflexa e como resultado aumento da PIC.

Procurando investigar a eficácia do uso precoce do BNM no manejo da PIC em pacientes com severa injúria cerebral por trauma, Hsiang *et al.* (1994) concluíram que o uso do BNM deve ser restrito aos pacientes que apresentam hipertensão intracraniana, os demais devem utilizar apenas sedação, já que o uso do BNM não apresentou nenhum benefício, pelo contrário, prolongou o tempo de internamento na UTI e aumentou a frequência de complicações extracranianas associadas com a paralisia farmacológica.

White *et al.* (1982) realizaram um estudo onde randomizaram a aplicação de drogas que poderiam evitar o aumento da PIC durante a ASP traqueal. O maior determinante do aumento da PIC durante a ASP endotraqueal parece ser a transmissão do aumento da pressão intratorácica, induzida pela tosse, dentro do sistema venoso cerebral, resultando no aumento transitório da pressão venosa cerebral e do volume intracraniano. Entre as drogas randomizadas estavam: BNM, lidocaína (intravenosa e endotraqueal), tiopental e fentanil. Verificou-se que a administração de BNM foi altamente eficaz em abolir o aumento da PIC durante a ASP endotraqueal, dados estes que não corroboram com o presente estudo, já que foi encontrada elevação da PIC mesmo com o uso de BNM.

Segundo White *et al.* (1982) e Arroliga *et al.* (2005), embora o BNM seja frequentemente utilizado no tratamento de pacientes comatosos com TCE, seu uso prolongado apresenta severos riscos (incluindo desconexão acidental, complicações pulmonares relacionadas a relação ventilação/perfusão, atelectasias, embolias e efeitos cardiovasculares), além de maior tempo de ventilação mecânica, de desmame, de internamento e maior mortalidade o qual pode não justificar seus benefícios, sendo seu uso restrito àqueles pacientes de difícil controle da PIC ou que ofereça riscos durante a ASP.

Nesse mesmo estudo, White *et al.* (1982), verificaram que a PPC não foi significativamente alterada em nenhum dos regimes profiláticos, visto que ocorreu concomitante aumento da PAM durante e imediatamente após a ASP endotraqueal. Eles afirmam ainda que o BNM sozinho poderia não prover a necessária proteção, pois aumentos na PAM não foram prevenidos por ele e, na ausência de autoregulação cerebral, pode produzir aumento na PIC. Acontecimento este encontrado no presente estudo.

Outro importante dado demonstrado pelo estudo de White *et al.* (1982) foi que a lidocaína intravenosa não se mostrou eficaz na abolição do reflexo da tosse, nem a anestesia. Em adição, a lidocaína provoca a redução do metabolismo cerebral de oxigênio e aumenta a resistência cerebrovascular. Similarmente, tiopental e fentanil foram ineficazes na resposta hipertensiva arterial e intracraniana à ASP. Desse modo, os autores sugerem que o uso combinado do BNM mais anestésico tópico poderia trazer benefícios prevenindo o aumento da PIC e PAM associada com a ASP endotraqueal.

Segundo Bilotta *et al.* (2008) em pacientes com TCE ventilados mecanicamente a instilação de lidocaína endotraqueal, dose dependente, dez minutos antes da aspiração com circuito fechado, preveniu aumentos da PIC e reduções da PPC induzidas pela aspiração.

Kerr *et al.* (1998) examinaram o efeito da administração de drogas na resposta cerebrovascular à ASP endotraqueal em adultos com TCE. Setenta e um sujeitos foram divididos em três grupos: aqueles que não receberam drogas, aqueles tratados com opiáceos somente, e aqueles tratados com agentes BNM associados a opiáceos. Um protocolo controlado, envolvendo duas sequências de ASP endotraqueal que incluíam hiperoxigenação, hiperinsuflação e ASP foram usados para todos os sujeitos.

Mudanças na PIC foram significativamente menores em sujeitos que receberam BNM mais opiáceos que em sujeitos que não receberam drogas ou receberam opiáceos somente. Os três grupos não mostraram diferença significativa no retorno da PIC aos níveis basais.

Outros resultados do estudo de Kerr *et al.* (1998), também relatados por Fortune *et al.* (1994), demonstram que nos pacientes que não receberam BNM foi verificado aumento da PIC durante a hiperinsuflação, hiperoxigenação e durante a inserção do cateter de ASP endotraqueal, sendo esse aumento concomitante à elevação da PAM. Já nos pacientes que receberam o BNM, não foi encontrado aumento da PIC durante a inserção do cateter de ASP, porém o BNM não preveniu o aumento da PIC ocorrido durante as fases de hiperinsuflação e hiperoxigenação.

A redução da resposta da PIC e PAM à ASP com administração de bloqueador neuromuscular pode resultar em alteração do tônus vasomotor e um aumento na complacência pulmonar devido à paralisia induzida pelo BNM. Unni *et al.* (1984, 1986), Werba *et al.* (1991) e Klezl *et al.* (1991) *apud* Kerr *et al.* (1998) sugerem que o BNM induz a paralisia dos músculos intercostais e diafragma, podendo esse ser o responsável pela atenuação dos esperados aumentos na PIC ocorridos durante a ASP endotraqueal. Sendo assim, o BNM atenua aumentos da PIC que ocorrem com ASP. Não é conhecido se o controle das elevações da PIC induzidas por procedimentos afeta os resultados a longo prazo em adultos com TCE.

Oertel *et al.* (2002a) avaliaram a “terapia de supressão metabólica” com propofol no controle da PIC e demonstraram em 43 testes com 21 pacientes que a PAM inicial e final foram idênticas, de 107 (± 12) e, em relação a PIC, a média inicial

era de 20 (± 10) e final 16 (± 11) mmHg o que vem corroborar com Knobel (1999) que afirma que o simples relaxamento do paciente, através do uso de sedação e de paralisação com agentes curarizantes, diminui a PIC e estabiliza a PA.

Oertel *et al.* (2002b), analisando o efeito da supressão metabólica no tratamento da hipertensão intracraniana e levando em conta as variáveis de consumo de oxigênio e glicose cerebral ($CMRO_2$ e $CMRGlc$), verificaram que a redução da PIC está associada com a diminuição do $CMRO_2$ e que estudos com a hiperglicólise têm pouca significância na redução da PIC, concluindo que a administração de altas doses de propofol reduz a PIC em pacientes com lesão cerebral.

Os pacientes do atual estudo, apresentaram valores reduzidos de ECO_2 , fator este ligado ao uso de sedativo conforme observado por Pinaud *et al.* (1991) que estudaram o efeito do diprivan no FSC, na PIC e no metabolismo cerebral, observando um decréscimo em todas as variáveis estudadas.

Na presente pesquisa, os pacientes encontravam-se sedados (propofol – sedativo hipnótico) e curarizados (brometo de pancurônio) a fim de evitar o reflexo tussígeno, desse modo, evitando aumentos da pressão intratorácica acompanhados por diminuição do retorno venoso cerebral, causadores do aumento da PIC.

Apesar disso, foi verificado um aumento significativo da PIC e PAM durante a ASP, podendo ser justificado, segundo Fortune *et al.* (1994), Contant *et al.* (1995) e Cerqueira-Neto *et al.* (2010) pela presença do estímulo carinal durante a inserção do cateter de ASP que promove estímulo vagal, atuando no sistema nervoso parassimpático com vasodilatação cerebral e consequente aumento da PIC. Por outro lado, para Cerqueira-Neto *et al.* (2010), a provável presença de dor durante o procedimento, já que os pacientes encontravam-se apenas com um sedativo hipnótico não associado a um analgésico, pode ter contribuído para a elevação da PIC observada neste estudo. A presença da dor provoca aumento da atividade simpática com redução do FSC e como resultado mudanças na PPC. O aumento da PIC pode ser uma consequência do aumento do volume sanguíneo cerebral devido à queda da PPC abaixo de certos limites (70 – 80 mmHg), em que a vasodilatação é induzida por mecanismo de auto-regulação do FSC.

A hiperinsuflação e hiperoxigenação prévias à ASP provavelmente não contribuíram para elevação da PIC, já que houve manutenção dos valores da PVC e

do DC, o que sugere a não ocorrência do aumento da pressão intratorácica a níveis de gerar repercussões hemodinâmicas sobre estas variáveis.

5.2.2 Variáveis Hemodinâmicas Cardiovasculares

Neste estudo, em relação às variáveis PAP e PCAP foi verificado um aumento decorrente do procedimento de ASP, que pode estar relacionado a três diferentes fatores. O primeiro deles decorrente da hiperinsuflação manual prévia à inserção do cateter de ASP. Segundo Pinsky (2005) a hiperinsuflação manual comprime passivamente a parede alveolar aumentando a resistência vascular pulmonar, podendo criar significativa hipertensão pulmonar. Por outro lado, a hiperinsuflação comprime o coração entre os pulmões expandidos aumentando a pressão intratorácica justacardíaca e a pressão pericárdica, aumentando a pressão nas câmaras cardíacas, representadas pela pressão de ventrículo direito, refletida pela PAP e pressão de átrio esquerdo, refletida pela PCAP. Corroborando com Pinsky (2005), Anning *et al.* (2003) verificaram que a hiperinsuflação manual provocou aumento da PAP e da resistência vascular sistêmica e queda do DC, porém sem repercussão significativa da pressão de átrio direito, PCAP e FC. Os autores concluíram que o aumento da pressão intratorácica aplicada durante o período inspiratório diminuiu o DC, com compensatória vasoconstricção periférica aumentando a resistência vascular sistêmica e PAM.

No estudo realizado por Sena *et al.* (2010), foram avaliadas mudanças hemodinâmicas causadas pela pressão positiva expiratória na via aérea, em pacientes após cirurgia cardíaca, monitorizados por cateter de *Swan Ganz*, encontrando-se um aumento da PAM, PVC, PAP e PCAP. Estes aumentos foram justificados pela provável transmissão direta da pressão intratorácica.

Stone *et al.* (1991), avaliando os efeitos de uma sequência de hiperinsuflações seguida de ASP em 34 pacientes no pós-operatório de *bypass* coronário encontrou aumento da PAM, DC, PAP e pressão de via aérea.

Por outro lado, Lu *et al.* (2000) avaliando, entre outras variáveis, a FC, PAM, PAP, resistência vascular pulmonar e SaO₂ em modelo animal anestesiado, sedado e paralisado submetido à ASP endotraqueal e vinte manobras de hiperinsuflação manual com FiO₂ de 0,3 e 1,0, não encontrou alterações significativas nestas variáveis quando o protocolo foi desenvolvido com hiperoxigenação. Dessa forma,

comprovaram que na ausência de hipoxemia os procedimentos de ASP e hiperinsuflação não promovem alterações na hemodinâmica sistêmica e pulmonar.

No presente estudo, em que os pacientes foram, previamente a ASP, hiperoxigenados as alterações encontradas na PAP e PCAP provavelmente não devem estar relacionadas à hipoxemia, com consequente vasoconstricção e aumento da resistência vascular pulmonar, nem mesmo à hiperinsuflação com aumento da pressão intratorácica e aumento de pressão nas câmaras cardíacas. Dessa forma, o segundo fator que pode ter contribuído para as mudanças na PAP e PCAP foi a presença da dor com consequente ativação simpática e vasoconstricção, pois, diferente do estudo de Lu *et al.* (2000) os pacientes não faziam uso de analgésico.

O terceiro fator pode estar relacionado à ação mecânica direta na parede das vias aéreas superiores pelo cateter de aspiração exercendo influência na função cardiovascular. Um estudo realizado por Segar *et al.* (1993) com o objetivo de determinar o papel do sistema nervoso autônomo na regulação das mudanças fisiológicas no sistema cardiovascular, avaliou o efeito da ASP endotraqueal na FC, PAM e atividade do nervo simpático renal em modelo animal.

Na primeira parte do estudo realizado por Segar *et al.* (1993), a ventilação foi interrompida para a ASP e observou-se um decréscimo significativo da FC e aumento da PAM e da atividade no nervo simpático renal. A administração de atropina bloqueou a resposta da FC à ASP sem alterar as respostas da PAM e da atividade simpática. Após vagotomia bilateral a ASP não produziu mudanças em nenhum dos parâmetros. Estes dados sugerem que a ASP estimula receptores excitatórios simpáticos localizados nas vias aéreas superiores cujas fibras aferentes cursam dentro do vago, resultando no aumento da atividade simpática que inclui vasoconstricção e elevação da PAM. Por outro lado, a resposta da FC parece ser mediada pelo aumento da atividade parassimpática como visto com a inibição desta resposta quando utilizada a atropina.

Desta forma, a elevação da PAP e da PCAP observada após a ASP no presente estudo pode ser explicada pela vasoconstricção decorrente da estimulação simpática através do estímulo do cateter em vias aéreas superiores. Em relação à FC, não foi observada diminuição deste parâmetro já que houve estimulação simpática proveniente da dor.

No estudo de Seymour *et al.* (2009), observou-se um pequeno aumento, porém estatisticamente significativo e sustentado (por mais de cinco minutos) da FC e PAM após a aspiração. Cereda *et al.* (2001), Fernandes *et al.* (2004) e Johnson *et al.* (1994) encontraram mudanças significantes na FC que imediatamente foram resolvidas após a aspiração, observando-se durante um breve período de recuperação (dois minutos) com pacientes sedados e paralisados. Em nosso estudo o procedimento de aspiração provocou um aumento significativo da FC, porém sem importância clínica e com retorno aos valores basais após 10 minutos.

Da mesma forma, as alterações encontradas em relação às variáveis PAP e PCAP nesta pesquisa retornaram aos valores basais 10 minutos após o término da ASP, corroborando com os achados de Lookinland e Appel (1991) em que nenhuma alteração hemodinâmica nos parâmetros de índice cardíaco, PAM, PAP, PCAP, resistência vascular sistêmica e pulmonar foi encontrada cinco minutos após a ASP em 24 pacientes críticos com trauma.

5.2.3 Variáveis Gasométricas Arteriais

Segundo Seymour (2009) é comum durante o procedimento de aspiração aberta decréscimos nos valores de SaO_2 e em seu estudo foi encontrado melhora na oxigenação após a aspiração, realizada com circuito fechado e pré-oxigenação com 100% de FiO_2 . No presente estudo não foram observadas variações na PaO_2 , PCO_2 , SaO_2 e $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ após a aspiração realizada com circuito aberto e três hiperinsuflações e hiperoxigenações prévias com uso de ressuscitador manual (ambu) ligado a uma fonte de O_2 (fluxo de 10 L/min).

Corroborando com esses achados Unoki *et al.* (2005) não encontraram diferenças significativas nas variáveis PaO_2 , PaCO_2 e $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ decorrente da ASP. Rudy *et al.* (1991) avaliando a SaO_2 em dois e três eventos de ASP sempre precedidos e finalizados com hiperoxigenação também não encontraram alterações significativas em relação a esta variável.

Avena *et al.* (2008) demonstraram que com a aplicação da tosse manualmente assistida seguida da ASP em detrimento da aplicação isolada da técnica fisioterapêutica, houve elevação significativa na saturação periférica de oxigênio, justificada pelos autores pela hiperoxigenação dos pacientes antes da ASP endotraqueal, considerada nesse estudo como a hipótese mais provável. Entretanto,

apesar do aumento da saturação periférica de oxigênio, clinicamente, este comportamento não representa benefício no quadro clínico dos pacientes, visto que a variação alcançada foi muito pequena, correspondendo de 1 a 2%.

Lu *et al.* (2000) avaliaram, entre outras variáveis, a PaCO_2 , PaO_2 e SaO_2 em modelo animal anestesiado, sedado e paralisado submetido à ASP endotraqueal com FiO_2 prévia de 0,3 e 1,0. Verificou-se uma redução da PaO_2 em ambos os níveis de FiO_2 , contudo houve uma redução significativa após a ASP com 0,3 de FiO_2 , enquanto que com a FiO_2 de 1,0 a dessaturação foi prevenida. Quanto à PaCO_2 houve um aumento significativo após a ASP em ambos os níveis de oxigenação decorrente da ausência de ventilação durante o procedimento, diferente do achado da atual pesquisa.

6 CONCLUSÃO

As seguintes conclusões são originais

- I. Em relação às manobras de fisioterapia respiratória de VBC e AFE:
 - a. São seguras em pacientes vítimas de TCE grave, em uso de ventilação mecânica, sedados e curarizados;
 - i. As variáveis cardiovasculares: FC, DC, PVC, PAP, PCAP, não se alteram durante a execução das manobras;
 - ii. Em relação à avaliação dos valores da gasometria venosa jugular de oxigênio: PjO_2 , $SvjO_2$, $DajO_2$ e ECO_2 , essas permaneceram dentro dos índices de normalidade, sugerindo ausência de evento isquêmico, durante a aplicação das manobras.
- II. Em relação ao procedimento de ASP:
 - a. Não alterou os valores gasométricos da $DajO_2$ e ECO_2 , sugerindo ausência de isquemia;

As seguintes conclusões são confirmatórias

- I. Em relação às manobras de fisioterapia respiratória de VBC e AFE:
 - a. Sua aplicação é segura em pacientes vítimas de TCE grave, em uso de ventilação mecânica, sedados e curarizados;
 - i. Não promove alterações sobre a hemodinâmica cerebral, relacionada às variáveis PAM, PIC e PPC;
 - ii. Quando da avaliação da gasometria arterial: PaO_2 , PaO_2/FiO_2 , $PaCO_2$, SaO_2 , estas variáveis mantiveram-se estáveis, demonstrando manutenção da oxigenação e ventilação.
- II. Em relação ao procedimento de ASP:
 - a. Promove mudanças transitórias com aumento da PAM e concomitante elevação da PIC e retorno aos valores basais após 10 minutos do término do procedimento de ASP traqueal.

Porém, em relação a PPC, esta se mostrou estável, mantendo a perfusão cerebral durante a ASP;

- b. Quando da sua realização promoveu aumento transitório da FC, PAP e PCAP, porém sem relevância clínica e com retorno ao valores basais 10 minutos após o procedimento;
- c. Não promoveu mudanças nas variáveis DC e PVC;
- d. Não alterou os valores gasométricos: PaO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, PaCO_2 , SaO_2 , PjO_2 , SjO_2 , demonstrando manutenção da ventilação pulmonar e oxigenação sistêmica e cerebral.

7 CONSIDERAÇÕES

Diante do contexto apresentado, a fisioterapia respiratória, através das manobras de higiene brônquica de VBC, AFE e ASP pode ser realizada, quando necessária, com o intuito de evitar o acúmulo de secreções, com consequente hipoventilação, hipoxemia e hipóxia, o que poderia acarretar no agravamento do estado clínico de pacientes com TCE grave.

As manobras de VBC e AFE podem ser aplicadas com segurança, já que não provocaram qualquer mudança sobre a hemodinâmica cerebral, cardiovascular e gasometria e as alterações encontradas com o procedimento de ASP referentes à PAM, PIC, FC, PAP e PCAP, não trazem impacto clínico significativo a ponto de inviabilizar a sua realização, já que estas alterações foram transitórias e não comprometeram a perfusão e oxigenação cerebral, bem como a estabilidade cardiovascular.

Porém, a terapia de higiene brônquica deve ser acompanhada de otimização clínica, monitorização, sedação, paralisação neuromuscular, ventilação e oxigenação protetora, seguidas de um protocolo criterioso de ASP, limitando o número de procedimentos, aumentando o intervalo entre os procedimentos, bem como o tempo de inserção e retirada do cateter.

Novas contribuições podem ser dadas com a realização de futuros estudos, onde esses pacientes possam ser avaliados em relação a aplicação de outras técnicas de higiene brônquica, bem como técnicas de expansão pulmonar e cinesioterapia. Além da utilização de outros materiais de pesquisa como o *Doppler* Transcraniano e o uso associado de sedativos, analgésicos e BNM para o procedimento de ASP.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, A. F. *et al.* Mecanismos de Lesão Cerebral no Traumatismo Cranioencefálico. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, v. 55, n. 1, p. 75-81, 2009.
- ANNING, L. *et al.* Effect of Manual Hyperinflation on Haemodynamics in an Animal Model. **Physiother Res Int.**, v. 8, n. 3, p. 155-163, 2003.
- ARROLIGA A. *et al.* Use of Sedatives and Neuromuscular Blockers in a Cohort of Patients Receiving Mechanical Ventilation. **Chest**, v. 128, p. 496-506, 2005.
- AULER JÚNIOR, J.; AMARAL, R. G. **Assistência Ventilatória Mecânica**. São Paulo: Atheneu, 1995.
- AVENA, K. M. *et al.* Efeitos da Tosse Manualmente Assistida sobre a Mecânica do Sistema Respiratório de Pacientes em Suporte Ventilatório Total. **J Bras Pneumol.**, v. 34, n. 6, p. 380-386, 2008.
- BERNEY, S.; DENEHY, L. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated and ventilated intensive care patients. **Physiother Res Int.**, v. 7, n. 2, p. 100-108, 2002.
- BERNEY, S.; DENEHY, L. The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and haemodynamics in patients who are critically ill. **Australian Journal of Physiotherapy**, v. 49, p. 99-105, 2003.
- BERSTEN, A. D.; SONI, N.; OH, T. E. **Oh's Intensive Care Manual**. 5. ed. London: Butterworth Heinemann, p. 33-40, 2003.
- BILOTTA, F. *et al.* Endotracheal Lidocaine in Preventing Endotracheal Suctioning-induced Changes in Cerebral Hemodynamics in Patients with Severe Head Trauma. **Neurocrit Care**, v. 8, p. 241-246, 2008.
- CARVALHO, C. R. R. (Ed.). **Ventilação Mecânica**. São Paulo: Atheneu, v. 8, n. 5, 2000. (Série CMBI). 1v.
- CASTRO, A. A. M. *et al.* Comparação entre as técnicas de vibrocompressão e de aumento do fluxo expiratório em pacientes traqueostomizados. **Fisioter. Pesqui.**, v. 17, n. 1, p. 18-23, 2010.
- CEREDA, M. *et al.* Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled ventilation. **Intensive Care Med**, v. 27, n. 4, p. 648-654, 2001.
- CERQUEIRA-NETO, M. L. *et al.* The effect of breath physiotherapeutic maneuvers on cerebral hemodynamics: a clinical trial. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 68, n. 4, p. 567-572, 2010.

CONTANT, C. F. *et al.* Intracranial pressure waveform indices in transient and refractory intracranial hypertension. **J Neurosci Methods**, v. 57, p. 15-25, 1995.

CRUZ, J. Combined continuous monitoring on systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: Preliminary observations. **Crit Care Med**, v. 21, p. 1225-1232, 1993.

DAVID, C. M. **Medicina Intensiva**. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.

DEAN, E.; ROSS, J. Discordance Between Cardiopulmonary Physiology and Physical Therapy. **Chest**, v. 101, p. 1694-1698, 1992.

DRIESSEN, T. *et al.* **Alterações da Pressão Intracraniana durante a fisioterapia respiratória**. Centro de Estudos e Pesquisas em Terapia Intensiva, Curitiba, 2002.

ERSSON, U. *et al.* Observations on intracranial dynamics during respiratory physiotherapy in unconscious neurosurgical patients. **Acta Anaesthesiol Scand**, v. 34, p. 99-103, 1990.

FRANÇA, E. E. T. *et al.* Fisioterapia em pacientes críticos adultos: recomendações do Departamento de Fisioterapia da Associação de Medicina Intensiva Brasileira. **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 24, n. 1, p. 6-22, 2012.

FELTRIM, M. I. Z.; PARREIRA, V. F. **Fisioterapia respiratória**. Consenso de Lyon 1994-2000. out. 2001.

FERNANDEZ, M. M. *et al.* Changes in lung volume with three systems of endotracheal suctioning with and without pre-oxygenation in patients with mild-to-moderate lung failure. **Intensive Care Med**, v. 30, n. 12, p. 2210-2215, 2004.

FORTUNE, J. B. *et al.* Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in the head-injured patients. **J. Neurosurg.**, v. 80, p. 461-468, 1994.

GEMMA, M. *et al.* Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury. **J Neurosurg Anesthesiol.**, v. 14, n. 1, p. 50-54, 2002.

GENTILE, J. K. A. *et al.* Condutas no paciente com trauma crânioencefálico. **Rev Bras Clin Med.**, v. 9, n. 1, p. 74-82, 2011.

GEORGIADIS, D. *et al.* Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. **Stroke.**, v. 32, p. 2088-2092, 2001.

GOSSELINK, R. *et al.* Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. **Intensive Care Med**, v. 34, n. 7, p. 1188-1199, 2008.

HAAS, C. F.; LOIK, P. S.; GAY, S. E. Airway Clearance Applications in the Elderly and in Patients With Neurologic or Neuromuscular Compromise. **Respiratory Care**, v. 52, n. 10, p. 1362-1381, 2007.

HAMMON, W. E.; CONNORS, A. F.; MCCAFFREE, D. R. Cardiac arrhythmias during postural drainage and chest percussion of critically ill patients. **Chest**, v. 102, p. 1836-1841, 1992.

HESS, D. R. The Evidence for Secretion Clearance Techniques. **Respiratory Care**, v. 46, n. 11, p. 1276-1292, 2001.

HESS, D. R. Airway Clearance: Physiology, Pharmacology, Techniques, and Practice. **Respiratory Care**, v. 52, n. 10, p. 1392-1396, 2007.

HODGSON, C.; CARROLL, S.; DENEHY, L. A survey of manual hyperinflation in Australian hospitals. **Australian Journal of Physiotherapy**, v. 45, p. 185-193. 1999.

HSIANG, J. K. *et al.* Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? **Crit Care Med**, v. 22, n. 9, p. 1471-1476, 1994.

IRWIN, S.; TECKLIN, J. S. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1994.

JOHNSON, K. L. *et al.* Closed versus open endotracheal suctioning: costs and physiologic consequences. **Crit Care Med**, v. 22, n. 4, p. 658-666, 1994.

KERR, M. E. *et al.* Effect of Short-Hyperventilation During Endotracheal Suctioning on Intracranial Pressure in Severe Head-Injured Adults. **Nursing Research**, v. 46, n. 4, p. 195-201, 1997.

KERR, M. E. *et al.* Effect of Neuromuscular Blockers and Opiates on the Cerebrovascular response to Endotracheal Suctioning in Adults with Severe Head Injuries. **American Journal of Critical Care**, v. 7, n. 3, p. 205-217, 1998.

KERR, M. E. *et al.* Effect of Endotracheal Suctioning on Cerebral Oxygenation in Traumatic Brain-injured Patients. **Crit Care Med**, v. 27, n. 12, p. 2776-2781, 1999.

KNAUS, W. A. *et al.* Apache II: A severity of disease classification system. **Crit Care Med**, v. 13, p. 818, 1985.

KNOBEL, E. **Conduas no Paciente Grave**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 1999.

LOOKINLAND, S.; APPEL, P. L. Hemodynamic and Oxygen Transport Changes Following Endotracheal Suctioning in Trauma Patients. **Nurs Res**, v. 40, n. 6, p. 377-381, 1991.

LU, Q. *et al.* A Computed Tomographic Scan Assessment of Endotracheal Suctioning-Induced Bronchoconstriction in Ventilated Sheep. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 162, p. 1898-1904, 2000.

MACKENZIE, C. F.; SHIN, B. Cardiorespiratory function before and after chest physiotherapy in mechanically ventilated patients with post-traumatic respiratory failure. **Crit Care Med**, v. 13, p. 483-486, 1985.

MARIK, P. E; VARON, J.; TRASK, T. Management of head trauma. **Chest**, v. 122, p. 699-711, 2002.

NORRENBORG, M.; VINCENT, J. L. A profile of European intensive care unit physiotherapists. **Intensive Care Med**, v. 26, p. 988-994, 2000.

NTOUMENOPOULOS, G. et al. Chest Physiotherapy for the Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. **Intensive Care Med**, v. 28, p. 850-856, 2002.

OERTEL, M. *et al.* Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. **J Neurosurg**, v. 97, p. 1045-1053, 2002a.

OERTEL, M.; KELLY, D. F.; LEE, J.H. Metabolic suppressive therapy as a treatment for intracranial hypertension--why it works and when it fails. **Acta Neurochir Suppl.**, v. 81, p. 69-70, 2002b.

PARATZ, J.; LIPMAN, J.; MCAULIFFE, M. Effect of Manual Hyperinflation on Hemodynamics, Gas Exchange, and Respiratory Mechanics in Ventilated Patients. **Journal of Intensive Care Medicine**, v. 17, p. 317-324, 2002.

PINAUD, M. *et al.* Effects of Propofol on cerebral blood flow, intracranial pressure and cerebral metabolism in head injured patients. **Ann Fr Anesth Reanim**, v. 10, n. 1, p. 2-9, 1991.

PINSKY, M. R. Cardiovascular Issues in Respiratory Care. **Chest**, v. 128, p. 592S-597S, 2005.

RAMSAY, M. A. E. *et al.* Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. **Br Med Journ**, v. 2, p. 656-659, 1974.

RUDY, E. B. *et al.* Endotracheal suctioning in adults with head injury. **Heart & Lung**, v. 20, p. 667-74, 1991.

SEGAR, J. L. *et al.* Hemodynamic Changes during Endotracheal Suctioning are Mediated by Increased Autonomic Activity. **Pediatric Research**, v. 33, n. 6, p. 649-652, 1993.

SENA, A. C. B. S. *et al.* Expiratory Positive Airway Pressure in Postoperative Cardiac Hemodynamics. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 5, p. 594-599, 2010.

SEYMOUR, C. W. Physiologic Impact of Closed-System Endotracheal Suctioning in Spontaneously Breathing Patients Receiving Mechanical Ventilation. **Respiratory Care**, v. 54, n. 3, p. 367-374, 2009.

SILVA A. P. P.; MAYNARD, K.; CRUZ M.R. Effects of motor physical therapy in critically ill patients: literature review. **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 22, n. 1, p. 85-91, 2010.

SINGER, M.; VERMAAT, J.; HALL, G. Hemodynamic effects of manual hyperinflation in critically ill mechanically ventilated patients. **Chest**, v. 106, p. 1182–1187, 1994.

STILLER, K. Physiotherapy in Intensive Care. **Chest**, v. 118, p. 1801-1813, 2000.

STONE, K. S. *et al.* The Effect of Lung Hyperinflation and Endotracheal Suctioning on Cardiopulmonary Hemodynamics. **Nurs Res.**, v. 40, n. 2, p. 76-80, 1991.

TEASDALE G.; JENNETT, B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. **Lancet**, v. 2, p. 81-84, 1974.

THIESEN, R. A. *et al.* Influência da Fisioterapia Respiratória na Pressão Intracraniana em Pacientes com Traumatismo Cranioencefálico Grave. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 63, n. 1, p. 110-113, 2005.

TOLEDO, C. *et al.* Fisioterapia respiratória no traumatismo cranioencefalico. **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 20, n. 4, p. 339-343, 2008.

UNOKI, T.; MIZUTANI, T.; TOYOOKA, H. Effects of Expiratory Rib Cage Compression and/or Prone Position on Oxygenation and Ventilation in Mechanically Ventilated Rabbits With Induced Atelectasis. **Respir Care**, v. 48, n. 8, p. 754-762, 2003.

UNOKI, T. *et al.* Effects of Expiratory Rib-Cage Compression on Oxygenation, Ventilation, and Airway-Secretion Removal in Patients Receiving Mechanical Ventilation. **Respir Care**, v. 50, n. 11, p. 1430-1437, 2005.

WEISSMAN, C.; KEMPER, M.; HARDING, J. Response of critically ill patients to increased oxygen demand: hemodynamic subsets. **Critical Care Medicine**, v. 22, p. 1809-1816, 1994.

WHITE, H. *et al.* A Randomized study of Drugs for Preventing Increase in Intracranial Pressure during Endotracheal Suctioning. **Anesthesiology**, v. 57, p. 242-244, 1982.

WHITE, H.; BAKER, A. Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit – a brief review. **Can J Anesth**, v. 49, n. 6, p. 623-629, 2002.

WONG, W. P. *et al.* Hemodynamic and ventilatory effects of manual respiratory physiotherapy techniques of chest clapping, vibration, and shaking in an animal model. **J Appl Physiol**, v. 95, p. 991-998, 2003.

ZEPPOS, L. *et al.* Physiotherapy intervention in intensive care is safe: an observational study. **Australian Journal of Physiotherapy**, v. 53, p. 279-283, 2007.

ANEXOS

ANEXO 1- ESCALA DE COMA DE GLASGOW

PONTOS	ABERTURA OCULAR	RESPOSTA VERBAL	RESPOSTA MOTORA
6	-	-	Obedece a comandos
5	-	Orientado	Localiza a dor
4	Espontânea	Desorientado	Retirada
3	Ao chamado	Palavras inapropriadas	Flexão de MMSS
2	À dor	Sons ininteligíveis	Extensão de MMSS
1	Não	Não	Não

FONTE: Teasdale; Jennett, 1974

ANEXO 2 - ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY

Graduação	Descrição
1	Indivíduo ansioso, agitado ou inquieto
2	Indivíduo cooperativo, orientado e tranquilo
3	Indivíduo sedado, porém responsivo a comandos
4	Indivíduo sedado, com resposta rápida a leve toque entre as sobrancelhas ou estímulo auditivo alto
5	Indivíduo sedado, responde devagar a estímulo auditivo alto, ou a toque entre as sobrancelhas
6	Indivíduo sedado, não responsivo

FONTE: Ramsay, 1974